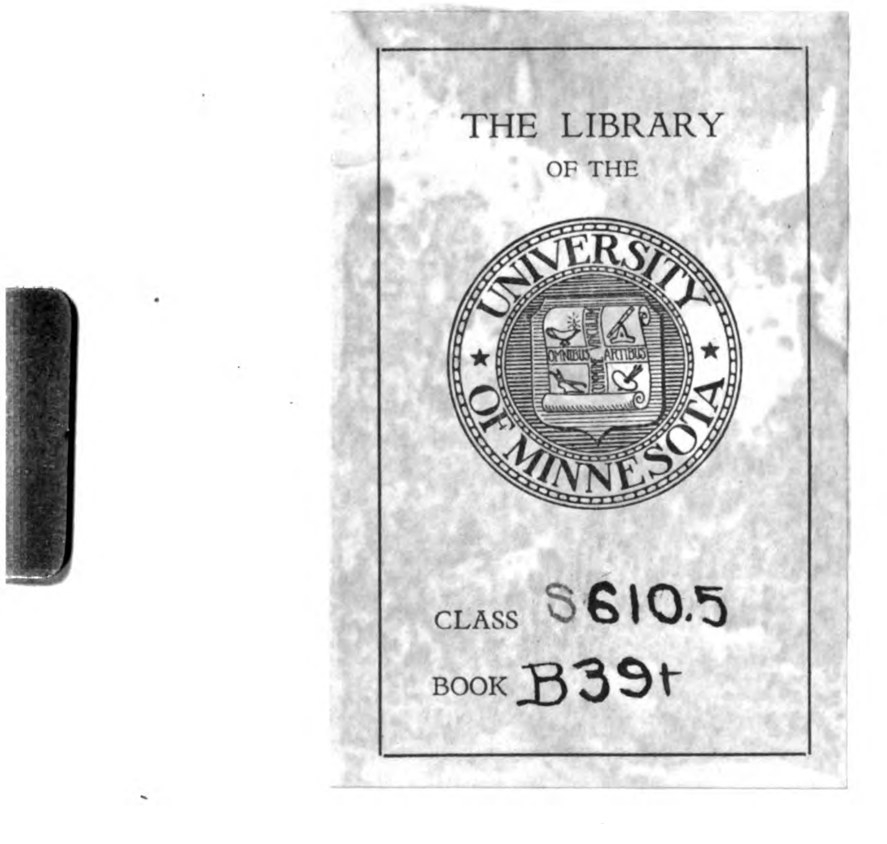




BEITRÄGE ZUR KLINIK DER TUBERKULOSE

UND SPEZIFISCHEN TUBERKULOSE-FORSCHUNG

ORGAN DER VEREINIGUNG DER LUNGENHEILANSTALTSÄRZTE

UND DER

GESELLSCHAFT PNEUMOTHORAX ARTEFICIALIS

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

PROF. DR. H. ARNSPERGER (DRESDEN), GEH. HOFRAT PROF. DR. ASCHOFF (FREIBURG I. BR.), PROF. DR. BETTMANN (HEIDELBERG), PROF. DR. BLUMENFELD (WIESBADEN), PROF. DR. BRUNS (GÖTTINGEN), PROF. DR. DE LA CAMP (FREIBURG), PROF. DR. EBER (LEIPZIG), GEH. HOFRAT PROF. DR. FLEINER (HEIDELBERG), PROF. DR. GAUPP (TÜBINGEN), PROF. DR. HAMBURGER (GRAZ), GEH. REG.-RAT DR. HAMEL (BERLIN), PROF. DR. HAMMER (HEIDELBERG), PROF. DR. HAENISCH (HAMBURG), PROF. DR. v. HIPPEL (HALLE A. S.), PROF. DR. HIRSCH (BONN), PROF. DR. JURASZ (LEMBERG), PROF. DR. A. KAYSERLING (BERLIN), GEH. OBERMED.-RAT PROF. DR. KIRCHNER (BERLIN), PROF. DR. MED. ET PHIL. F. KÖHLER (KÖLN), DR. KRÄMER (BÖBLINGEN-STUTTGART), GEH. MED.-RAT PROF. DR. KÜTTNER (BRESLAU), PROF. DR. MAGNUS (UTRECHT), PROF. DR. MUCH (HAMBURG), OBERARZT DR. NEHRKORN (ELBERFELD), GEH. REG.-RAT PROF. DR. OSTERTAG (BERLIN), PROF. DR. PETRUSCHKY (DANZIG), SAN.-RAT DR. PISCHINGER (LOHR), DR. J. RITTER (GEESTHACHT), PROF. DR. ROEPKE (MELSUNGEN), PROF. DR. SAHLI (BERN), DR. GEORG SCHELLENBERG (RUPPERTSHAIN), PROF. DR. SCHOENBORN (REMSCHEID), DIRIG. ARZT DR. SCHRÖDER (SCHÖMBERG), CHEFARZT DR. LUCIUS SPENGLER (DAVOS), DR. CARL SPENGLER (DAVOS), PROF. DR. H. STARCK (KARLSRUHE), PROF. DR. W. v. STARCK (KIEL), GEH. MED.-RAT PROF. DR. STOECKEL (KIEL), PROF. DR. N. PH. TENDELOO (LEIDEN), PROF. DR. VOELCKER (HALLE), GEH. REG.-RAT DR. WEBER (BERLIN), PROF DR. WENCKEBACH (WIEN)

HERAUSGEGEBEN UND REDIGIERT VON

PROFESSOR DR. LUDOLPH BRAUER

49. BAND

MIT 19 ABBILDUNGEN UND 8 KURVEN IM TEXT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1922

Inhaltsverzeichnis.



(Aus der Prinzregent Luitpold-Kinderheilstätte Scheidegg.)

Die Behandlung der Hauttuberkulose mit Licht und Pyrogallussalben.

Von

Von Dr. **Kurt Klare**,
leitendem Arzt der Anstalt.

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen 9. 5. 1921.)

Wenn wir im folgenden kurz unsere Beobachtungen über die Behandlung der Hauttuberkulose, namentlich der Skrofulodermen, durch die Kombination von natürlicher Sonnenbestrahlung und Pyrogallussalben zusammenfassen, so sind wir uns wohl bewußt, daß wir damit nichts wesentlich Neues bringen. Wir glaubten aber dennoch, berechtigt zu sein, unsere Erfahrungen, die wir an großem Krankenmaterial in den letzten 3 Jahren gesammelt haben, auszugsweise zu veröffentlichen, um wiederholt auf die Vorteile einer kombinierten Behandlungsweise der Hauttuberkulose hinzuweisen. Durch diese Art der Behandlung gelang es uns, in allen Fällen die Dauer des Heilstättenaufenthaltes ganz wesentlich abzukürzen und das scheint mir in einer Zeit, in der die Zahl der in Heilstätten zur Verfügung stehenden Betten in keinem Verhältnis zur Zahl der auf Aufnahme wartenden Kranken steht, ein sehr wichtiger Faktor zu sein, dessen wir uns im Interesse der zahlreichen Kranken mit zwingender Notwendigkeit bedienen müssen. Wir können uns heute meines Erachtens den Luxus nicht mehr leisten, allein der Forschung zu dienen, abzuwarten, in welcher Zeit wir die Hauttuberkulose durch Einwirkung von Licht allein zur Ausheilung bringen, wir müssen aktive Therapie treiben und versuchen, die uns anvertrauten Kranken in möglichst kurzer Zeit wieder hergestellt der Allgemeinheit zuzuführen.

Die von uns geübte Methodik stellt sich kurz zusammengefaßt folgendermaßen dar: Auf die erkrankten Hautpartien wird $10^0/_0$ige Pyrogallussalbe gebracht und der Verband täglich gewechselt. Vom 5. Tage — Urinkontrolle (Albumen, Erythrozyten) unerläßlich! — der Pyrogalluseinwirkung an beginnen wir mit der Lokalbestrahlung des Krankheitsherdes, während die Gesamtbestrahlung dauernd fortgesetzt wird. Ist das kranke Gewebe weit genug,



bis ins Gesunde — ausgeätzt, applizieren wir einige Tage feuchte Verbände mit essigsaurer Tonerde, Sublimat (Lösung 1 : 1000 oder 3%iges Resorzin und bringen dann auf die meist frisch aussehende Wundfläche 5%ige oder 1%ige Pyrogallussalbe. Ist die Epithelialisierung weiter vorgeschritten, unterstützen wir nach Aussetzen des Pyrogallus mit Unguentum colloidale Credé. In einer Anzahl von Fällen haben wir die lupösen Herde zunächst ausgekratzt, einen Tag trocken verbunden und dann in der oben beschriebenen Form (Licht + Pyrogallus) weiter behandelt. Bei der Anwendung der niedrigen Konzentrationen der Pyrogallussalben empfiehlt es sich, zwischendurch einige Tage



Abb. 1.

die Salbenbehandlung auszusetzen und feuchte Verbände einzuschieben, die die Borken lösen, so daß sie sich leicht mit der Schere abtragen lassen.

Wie jede Behandlungsart, läßt sich auch die kombinierte Pyrogallus-Lichtbehandlung nicht schematisieren, man wird von Fall zu Fall entscheiden müssen, wie weit man in der Ausätzung gehen soll, wie lange feuchte, wie lange Salbenverbände mit niedrigen Pyrogalluskonzentrationen indiziert sind. Die Beobachtung gibt da jeweils den einzuschlagenden Weg. Alle auf diese Weise von uns behandelten Fälle, von denen ich einige mit photographischen Wiedergaben anfüge, sind mit guter, glatter Narbenbildung ausgeheilt. Ein ganz besonderer Vorteil dieser kombinierten Behandlung scheint mir der zu sein, daß es durch sie sowohl jedem Krankenhause als auch dem gut ausgerüsteten Praktiker möglich ist, in kurzer Zeit Heilungen zu erzielen bei einem Krankheitsbild, das im allgemeinen der Therapie schwer zugänglich ist.

Fall 1. Alois K., 9 Jahre alt. Ausgedehnter Lupus (Tuberculosis cutis verrucosa). Heredität: 0. Über frühere Krankheiten keine Angaben. Beginn der jetzigen Erkrankung mit Schwellung an der linken Hand 1912.

Status praesens: In der Entwicklung sehr zurückgebliebener Junge, in dürftigem Ernährungs- und Kräftezustand. Temperaturen bis 37,4. Puls nicht beschleunigt. Pirquet +++, Hb. 70%; Urochromogen —.

Der rechte Handrücken ist pergamentartig verändert und bläulichrot verfärbt. In Höhe des III. Metakarpus ein pfennigstückgroßer Lupusherd. Die äußere Begrenzung der Narbenfläche zieht in einem etwa 2 cm breiten verrukösen Saum von der Grundphalanx des Daumens bogenförmig über das Handgelenk entlang dem Kleinfingerballen zu den Streckseiten der Phalangen, am Mittelfinger bis zur Endphalanx. An der Innenfläche der rechten Hand mehrere linsen- bis pfennigstückgroße Lupusherde.

Der linke Handrücken ist ebenso wie der rechte verändert, nur gehen die Grenzen vom 2.—4. Finger und bis zur halben Höhe des Handrückens.

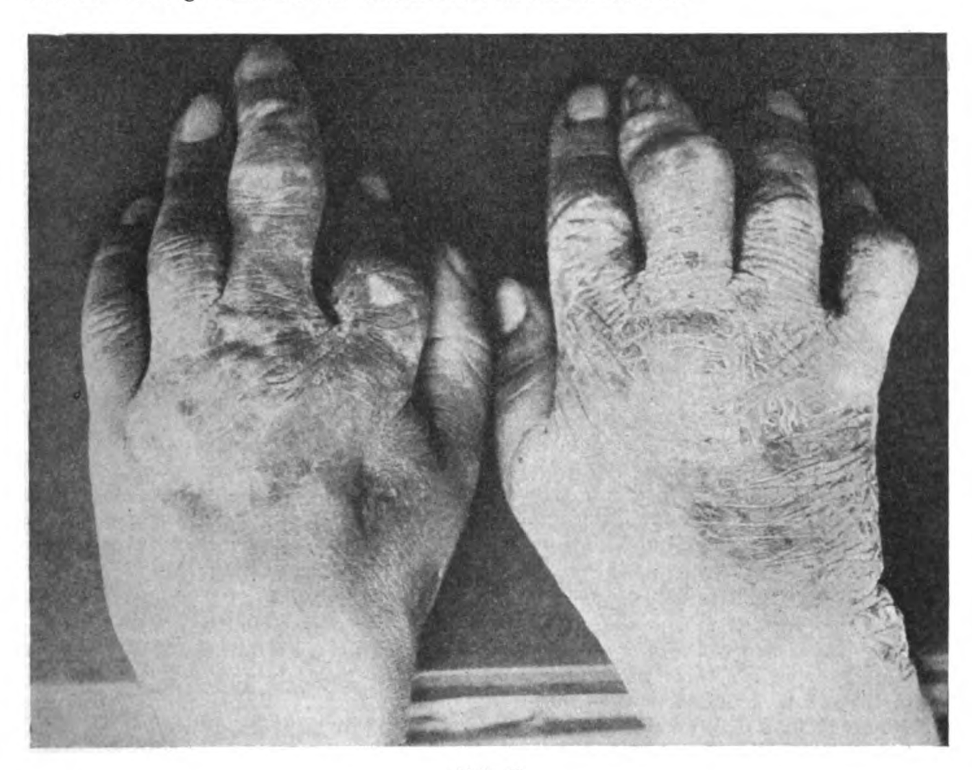


Abb. 2.

18. 4. 1920. Von heute an Behandlung der linken Hand mit Pyrogallussalbe 10%ig; rechte Hand mit feuchten Verbänden.

23. 4. 1920. Unter Pyrogallussalbenverbänden haben sich Krusten und krankhaftes Gewebe der linken Hand großenteils schon abgestoßen. Weiterbehandlung mit feuchten Verbänden mit essigsaurer Tonerde.

25. 4. 1920. Die linke Hand wird jetzt mit Pyrogallus 1%ig behandelt.

12. 5. 1920. Die Behandlung der linken Hand mit Pyrogallus 10%ig wird wiederholt.

17. 5. 1920. Pyrogallus 10%ig an der linken Hand abgesetzt. Weiter feuchte Verbände. Da die Ausheilung der rechten Hand bisher keine rechten Fortschritte machte, wird jetzt mit Pyrogallus 10%ig begonnen.

19. 5. 1920. An linker Hand sind die einzelnen Lupusherde gut ausgefressen. Fortsetzung mit Pyrogallussalbenverband 1%ig.

22. 5. 1920. An rechter Hand tritt die Wirkung des Pyrogallols nur in geringem Maße auf. Fortsetzung mit 1%iger Parogallussalbe. Keine Formelemente im Urin, kein Albumen.



29. 5. 1920. An beiden Händen wird wieder Pyrogallus 10%ig angewandt.

3. 6. 1920. Erfolge gut. Die verrukösen Herde verschwinden. Im Sediment einzelne weiße und rote Blutkörperchen. Pyrogallus daher abgesetzt.

17. 8. 1920. Beide Hände frei von Krusten. Haut im Bereich der Herde zigarettenpapierartig. In letzter Zeit nun Sonnenbestrahlung.

29. 10. 1920. In den Lupusnarben an den Händen sind bisher keine neuen Knötchen aufgetreten.

Fall 2. Emil F., 10 Jahre alt. Skrophuloderma zu beiden Seiten des Unterkiefers. Heredität: 1 Tante an Lungentuberkulose gestorben. Angeblich keine früheren Krankheiten. Beginn vor etwa 6 Jahren mit Schwellung im Gesicht.

Status praesens: Blasses Kind in dürftigem Ernährungszustand. Temperaturen bis 37,7, Puls nicht beschleunigt. Pirquet + +, Hb. 55%, Urochromogen —.

Unterhalb des linken Ohres ein erbsengroßes Geschwür mit zerfressenen Rändern, schmierig belegtem Grund. Umgebung entzündlich gerötet. Am linken Unterkieferast entlang ziehend ebensolches Geschwür fünfmarkstückgroß, reichliche Sekretion fötiden Eiters. Vom rechten Ohr am Unterkiefer entlang ziehend 10 : 3 cm große Wundfläche mit wallartigem Rand, nach Entfernung der Borken reichlich Eiter sezernierend.

13. 1. 1921. Abtragen der unterminierten Wundränder am linken Unterkieferast.

14. 1. 1921. Die Wundflächen im Gesicht werden mit Pyrogallus 10%ig behandelt.

17. 1. 1921. Im Sediment vereinzelte rote Blutkörperchen, deshalb Weiterbehandlung mit Pyrogallus 1%ig.

31. 1. 1921. Wundflächen im Gesicht zeigen unter Behandlung mit Pyrogallus 1%ig gute Heilungstendenz, haben sich bedeutend verkleinert, sondern dünnflüssiges Sekret ab. Keine Formelemente im Urin.

16. 2. 1921. Wundflächen im Gesicht zeigen unter Pyrogalluswirkung gute Granulationsbildung. Die morschen Ränder haben sich abgeflossen. Von jetzt ab wird abwechselnd feucht mit essigsaurer Tonerde und mit Pyrogallus 1%ig verbunden.

16. 3. 1921. Wundflächen im Gesicht haben sich wiederum verkleinert. Sekretion minimal. Weiterbehandlung mit Argentum nitricum 1%ig.

16. 4. 1921. Wundflächen des Gesichts abgeheilt, gut epithelisiert, reaktionslos.

Fall 3. K. T., 10 Jahre alt. Aufgenommen am 6. 11. 1920. — Keine Tuberkulose bei den Angehörigen. — 1911 Masern gehabt. — Vor ca. 4 Jahren mit Anschwellung am Halse erkrankt. Z. Z. keine besonderen Beschwerden. Diagnose: Skrofulodermen am Halse.

Befund: Mittelkräftig gebautes, sehr blasses Kind mit schlaffer Muskulatur. Am rechten Kieferwinkel und von dort am rechten Unterkieferrand entlang ziehend, eine 1 × 3 cm messende, rötliche, auf ihrer Unterlage verschiebliche Narbe. Nach hinten zu gelegen, befindet sich eine markstückgroße, schmierig-eitrig sezernierende Wundfläche; oberhalb von dieser liegen zwei pfennigstückgroße, wulstige Narben.

15. 11. 1920. Die Wundfläche wird mit 10%iger Pyrogallolsalbe behandelt.

20. 11. 1920. Die Pyrogallolbehandlung wird unterbrochen; die erkrankten Partien sind gut herausgefressen. — Trockener Verband. — Im Urin keine Formelemente.

21. 11. 1921. Verband mit 1%iger Pyrogallolsalbe.

6. 12. 1920. Allgemeinbefinden gut; Temperatur 37,7°; Gewicht 26,5 kg; Puls: 90. Die Wundfläche an der rechten Halsseite ist unter Verband mit 1%iger Pyrogallolsalbe im Abheilen begriffen.

25. 1. 1921. Allgemeinbefinden gut. Temperatur 37,0. Puls: 84. Gewicht 28,4 kg. Die Wundfläche an der rechten Halsseite ist völlig abgeheilt.

Fall 4. Andreas Z., 9½ Jahre alt. Lupus faciei. Heredität: Mutter leidet an Lungentuberkulose. Frühere Krankheiten: Masern. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 3 Jahren.

Status praesens: Mittelgroßer, kräftig gebauter Junge in gutem Ernährungszustand. Pirquet +. Hb. 60%. Urochromogen —. Temperatur bis 37,8. Puls nicht beschleunigt. An der linken Wange nahe dem Angulus mandibulae eine 3 cm lange, bis zu 1 cm breite, gut granulierende Wundfläche in leicht entzündlicher Umgebung. Die Wunde selbst sondert dicken, grünlich-gelben Eiter ab. Eine weitere, fast ebenso große Wundfläche ist unter dem Kinn gelegen. Drei weitere, ähnlich beschaffene Wundflächen von Markstück- bis Kirschengröße befinden sich an der rechten Wange.



1. 4. 1920. Von heute ab Behandlung der Wundflächen des Gesichts mit Pyrogallussalbe 10%ig.

6. 4. 1920. Von heute an Pyrogallussalbe abgesetzt. Urin war dauernd frei von Albumen, im Sediment keine Erythrozyten. Da das erkrankte Gewebe noch nicht genügend ausgefressen ist, wird die Behandlung fortgesetzt, abwechselnd mit essigsaurer Tonerde und Resorzinlösung.

21. 4. 1920. Unter der angegebenen Behandlung haben sich die Wundflächen des Gesichts bedeutend verkleinert. Die am rechten Unterkieferrand ist jetzt 2,5 : 1 cm groß, zwei weitere sind linsengroß. Die Wundfläche in der Submentalgegend ist bis auf einen schmalen Spalt epithelisiert, die am linken Unterkieferrand gelegene ist 2 : 0,5 cm groß. Alle Wundflächen zeigen frische Granulationen und gute Tendenz zur Epithelisierung.

20. 5. 1920. Wundflächen des Gesichts abgeheilt, gut epithelisiert, reaktionslos.

Fall 5. W. K., 10 Jahre alt. Aufgenommen am 5. 8. 1920. — Keine Tuberkulose bei den Angehörigen. — Frühere Krankheiten: Masern, Diphtherie. — Seit 4 Jahren leidet Patient an Drüseneiterungen am Halse. — Z. Z. keine besonderen Beschwerden. — Diagnose: Halsdrüsentuberkulose mit Fisteln; Skrofulodermen.

Befund: Blasser Knabe in mittlerem Ernährungszustande. Am Vorderrande des rechten Trapezius eine 5 cm lange, rötliche Narbe; eine ebensolche hinter dem rechten Ohre. Vom unteren Ende der letzteren bis in die Submentalgegend zieht eine weißliche, völlig reaktionslose Operationsnarbe. Hinter und unter dem linken Ohr liegt eine 2 × 5 cm große, teils vernarbte, teils schmierig-eitrig belegte Wundfläche, eine ähnlich beschaffene markstückgroße am linken Kieferwinkel. Unter dem Kinn verläuft eine 5 cm lange, bläulichrötliche, wulstige Narbe mit mehreren Fisteln, aus denen sich serös-eitrige Flüssigkeit entleert. Im Bereich des rechten Sternoklavikulargelenkes befindet sich eine 2 × 5 cm messende Wundfläche, die an den Rändern zu vernarben beginnt, in der Mitte eitrig belegt ist. Im Bereich des linken Sternoklavikulargelenkes liegt eine etwa kleinhandtellergroße, bläulich-rötliche Narbenfläche mit zwei je markstückgroßen schmierig belegten Wundflächen.

31. 8. 1920. Gutes Allgemeinbefinden, normale Temperaturen. Gewicht 25,4 kg. Die Wundflächen hinter dem linken Ohr und auf der linken Brustseite sondern reichlich eitriges Sekret ab. Grund der Wundflächen schmierig belegt, üppige Granulationsbildung.

10. 9. 1920. Beginn mit Pyrogallolbehandlung (10%ig). Urin: Albumen negativ, keine Formelemente im Sediment.

15. 9. 1920. Letzter Tag der Pyrogallolbehandlung (10%ig). Urin: o. B.

18. 10. 1920. Die Wunden unter dem linken Ohr, am linken Kieferwinkel und im Bereich des rechten Sternoklavikulargelenkes haben sich gut gereinigt und sind zum Teil geschlossen. Auch der Defekt am linken Sternoklavikulargelenk hat sich bedeutend gereinigt und granuliert gut. Nach vorübergehender kurzer Temperatursteigerung ist die Temperatur wieder auf 37,1° angelangt. Gewicht 25,3 kg. Die Behandlung mit Pyrogallol (10%ig) wird noch einmal vorgenommen.

23. 10. 1920. Pyrogallol (10%ig) wird ausgesetzt. Urin: o. B.

2. 11. 1920. Die großen Wundflächen werden mit 1%igem Pyrogallol verbunden.

13. 11. 1920. Nur noch die Wundflächen am linken Kieferwinkel und am linken Sternoklavikulargelenk sind offen, haben sich aber wesentlich gereinigt und verkleinert. Behandlung mit 1%iger Pyrogallolsalbe geht weiter. — Puls und Temperatur durchaus normal. Gewicht 25,5 kg. — Urin: o. B.

3. 12. 1920. Die Wundfläche am linken Unterkieferrand ist unter Behandlung mit 1%iger Pyrogallussalbe abgeheilt, während die andere am linken Sternoklavikulargelenk sich zusehends unter Behandlung mit Argentum nitricum und Borsalbe verkleinert. Allgemeinbefinden gut. Temperatur bis 37,4°; Puls: 96; Gewicht 25,6 kg.

19. 1. 1921. Die Wundfläche am linken Sternoklavikulargelenk ist seit Mitte Dezember 1920 vollkommen geschlossen und reaktionslos. Keine Druckempfindlichkeit der Umgebung. Gutes Allgemeinbefinden. Puls und Temperatur normal. Gewicht 26,9 kg.

21. 1. 1921. Die Wundfläche am linken Sternoklavikulargelenk hat sich wieder geöffnet. Aus der kleinerbsengroßen Fistel entleert sich spärlich Sekret. Ätzung mit Lapis; Verband mit Ungt. colloidale Crédé.



11. 2. 1921. Gutes Allgemeinbefinden; Temperaturen und Puls normal. Guter Appetit. Gewicht 27,3 kg. Sämtliche Fisteln mit guter, glatter Narbenbildung verheilt. Die rötlich verfärbten Narben sind auf der Unterlage sehr gut verschieblich.

24. 2. 1921. Allgemeinbefinden gut. Temperatur und Puls in den Grenzen des Normalen. Gewicht 28,9 kg. Die Wundflächen an der rechten Halsseite sind vollkommen abgeheilt.

18. 3. 1921. Allgemeinbefinden gut. Temperatur und Puls normal. Gute Pigmentation am ganzen Körper. Die Narben am Halse sind vollkommen reaktionslos.

Zusammenfassung.

Fassen wir das Ergebnis unserer bisherigen Beobachtungen über die kombinierte Licht-Pyrogallusbehandlung der Hauttuberkulose zusammen, so ergibt sich daraus:

I. Durch die Kombination von Licht und Pyrogallus wird die Behandlungsdauer, die sich bei der reinen Lichtbehandlung auf Jahre und Monate erstreckt, wesentlich abgekürzt.

II. Die Krankheitsherde heilen mit glatter Narbenbildung aus.

III. Die im Vergleich zur Häufigkeit der Hauttuberkulose in den Heilstätten zur Verfügung stehende geringe Bettenzahl macht es uns zur Pflicht, Behandlungsmethoden heranzuziehen, durch die eine möglichst ergiebige Ausnützung der Plätze in Heilstätten erzielt wird.

Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen zwischen den Lebensvorgängen des Weibes und Tuberkulose.

I.

Menarche und Tuberkulose.

Vom leitenden Arzte Dr. **A. Scherer.**

(Aus der Kronprinzessin Cäcilie-Heilstätte zu Mühltal, Kreis Bromberg.)

(Eingegangen 6. 6. 1921).

Schon vor 18 Jahren, während meiner Tätigkeit als Oberarzt der Frauenabteilung der Lungenheilstätten Beelitz, fiel es mir auf, daß eine Reihe jüngerer Kranker angaben, die ersten Anzeichen ihres Lungenleidens seien gleichzeitig mit den ersten Menses aufgetreten. Eine Überprüfung von mehreren hundert Krankengeschichten ergab damals, daß gerade diese Kranken vielfach wesentlich früher menstruiert hatten, als der Durchschnitt der übrigen. Gelegentlich der im Auftrage des Reichsgesundheitsamtes alljährlich vorgenommenen Nachuntersuchungen der aus den Heilstätten Beelitz entlassenen Kranken beobachtete ich ferner in den Jahren 1903 und 1904, daß diese frühzeitig menstruierten Personen bei den Nachuntersuchungen zum Teil weniger günstige Dauererfolge zeigten, als die später menstruierten. Eine statistische Verwertung dieser Beobachtungen war leider nicht möglich, einmal, weil ich nur einen kleinen Teil dieser Nachuntersuchungen, an denen sich ja verschiedene Ärzte beteiligten, selbst vornehmen konnte, dann auch, weil von vornherein die Angaben in den Krankengeschichten bezüglich der Menses unvollständig waren und erst im Laufe der Zeit genauer auf diesen Punkt geachtet wurde, schließlich, weil ich im Jahre 1904 meinen damaligen Wirkungskreis aufgab, um die Leitung der neugegründeten Kronprinzessin Cäcilie-Heilstätte zu übernehmen.

Hierselbst achtete ich von vornherein besonders darauf, daß in den Krankengeschichten der jeweilige Eintritt der Menses, die Dauer und Regelmäßigkeit derselben, sowie besondere Erscheinungen, die damit irgendwie in Zusammenhang gebracht werden konnten, genau verzeichnet wurden. Das hiesige Krankenmaterial war ja ganz anders als das Beelitzer und wenn auch hier die Kranken des ersten Stadiums vorherrschten, bekam ich doch in der Kronprinzessin Cäcilie-Heilstätte und in der Wohlfahrtsstelle für Lungenkranke zu Bromberg wesentlich mehr Kranke des II. und III. Stadiums zu sehen, als in Beelitz. Begünstigt wurden meine diesbezüglichen Untersuchungen auch noch da-



durch, daß ich vom Jahre 1905 ab ununterbrochen die Wohlfahrtsstelle für Lungenkranke in Bromberg leitete und daneben Privatpraxis betrieb, so daß mir allmählich ein sehr reiches und gutes, vor allem aber nach einheitlichen Gesichtspunkten beobachtetes und verarbeitetes Material für meine Forschungen zur Verfügung stand. Meine ursprüngliche Absicht, das Material auch vom nationalen und Rasse-Standpunkte aus zu sichten und zu verarbeiten, mußte ich allerdings nach wiederholten Versuchen wieder aufgeben, weil sich dem unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg stellten. Die Nationalitäten und Rassen vermischen sich nämlich hier derart, daß auch die intelligentesten Kranken häufig nicht anzugeben vermögen, ob sie slavischer oder germanischer, im ersteren Falle, ob sie polnischer, kassubischer oder masurischer, endlich auch litauischer Abstammung sind. Muttersprache und Glaubensbekenntnis, Geburts- und Wohnort können zur Klärung der Frage nur wenig beitragen und auch dies wenige erscheint mir nicht zuverlässig genug, um irgendwelche Schlüsse darauf aufzubauen. Ich kann deshalb in dieser Richtung nur meine allgemeinen, natürlich der Gefahr eines Irrtums stark unterworfenen Eindrücke wiedergeben. Und diese gehen dahin, daß die aus größeren Städten stammenden Kranken, also Königsberger, Danziger, Thorner, Bromberger und Posener, im allgemeinen etwas früher menstruiert sind als die aus kleineren Städten oder vom flachen Lande kommenden, daß in dieser Beziehung zwischen Großpolen und Kassuben einer- und Deutschen andererseits keine erkennbaren Unterschiede bestehen, während die Kongreßpolen — deren Zahl übrigens bei der großen Masse verschwindend klein ist — etwas früher menstruiert zu sein scheinen, als die Großpolen. Ob dabei eine Vermischung der Rasse mit den bekanntlich außergewöhnlich früh geschlechtsreifen Ostjuden hereinspielt, kann ich nicht entscheiden. Auffallend später waren viele Kranke menstruiert, die aus dem nordöstlichen Teile Ostpreußens stammten, und zwar gleichviel, ob sie deutsche oder litauische Namen trugen. Nicht so ausgesprochen zeigte sich dies bei denjenigen Kranken, die offenbar masurischer Abstammung waren. Die aus dem Westen Deutschlands stammenden Kranken — vorwiegend Berliner und Charlottenburger — sind an Zahl zu gering, als daß abweichende Verhältnisse das Gesamtergebnis meiner Untersuchungen zu beeinträchtigen vermöchten. Dies gilt auch von den Litauern und Masuren. Weitaus die meisten Kranken (76%) stammten aus der ehemaligen Provinz Posen, 15% aus dem ehemaligen Westpreußen, 5% aus Ostpreußen und nur 4% aus anderen Gegenden.

Bezüglich der von den Kranken gemachten Angaben muß ich darauf hinweisen, daß diese im allgemeinen um so genauer und bestimmter sind, je niedriger die Kranken sozial stehen. Je größer der Bildungsgrad, je günstiger die wirtschaftlichen Verhältnisse, desto länger müssen sich die Kranken überlegen, was sie auf die Frage nach dem ersten und letzten Eintreten ihrer Periode zu antworten haben. Fragt man ein Dienstmädchen, eine Arbeiterfrau nach ihrer Periode, stets wird man sofort bestimmte Antwort erhalten, gleichviel, ob diese Kranken aus der Stadt oder vom Lande kommen und gänzlich unabhängig von ihrer Intelligenz. Die wegen unbestimmter Angaben nicht zu verwertenden Krankengeschichten betreffen nahezu ausschließlich gebildete Kranke. Die gleiche Erfahrung mußte ich auch in der Privatpraxis machen, so daß ich schließlich darauf verzichtete, dieses an sich interessante Material mit zu ver-



arbeiten. Denn mit Angaben, wie: „Ich weiß nicht mehr genau —, ich glaube — meine Mutter meinte damals, es sei sehr früh" u. dergl. ist natürlich in einer Statistik nichts anzufangen.

1913 wollte ich das ganze abgelaufene Material — damals rund 4000 Krankengeschichten verwertbarer Fälle — verarbeiten und veröffentlichen. Beim Vergleich der Ergebnisse der einzelnen Jahrgänge kam ich aber zu der Überzeugung, daß die Zahl der Fälle noch zu klein ist, weil die Schwankungen zwischen den einzelnen Jahresergebnissen noch jede Regelmäßigkeit vermissen ließen. In der Statistik herrscht nun einmal das Gesetz der großen Zahl und so entschloß ich mich denn, zu warten, bis ich etwa 10 000 verwertbare Krankengeschichten hätte, zumal mich eine Rundfrage bei sämtlichen Gynäkologen und Krankenhausärzten der ehemaligen drei Ostprovinzen durch die großen Widersprüche in den Mitteilungen der Kollegen über den durchschnittlichen Zeitpunkt der Menarche in unserer Gegend in keiner Weise befriedigte, gingen doch die Ergebnisse dieser Umfrage um nicht weniger als drei Jahre auseinander, wobei allerdings erwähnt werden muß, daß nur ein einziger der Kollegen genaue zahlenmäßige Angaben machte, die übrigen aber lediglich nach ihren allgemeinen Eindrücken und Erinnerungen urteilten. Um so mehr erschien es mir angebracht, ein möglichst umfangreiches Material zu sammeln.

Der geeignete Zeitpunkt scheint mir jetzt schon deshalb gekommen zu sein, weil sich offenbar schon die Anzeichen der jahrelangen durch Krieg und Revolution bedingten Unterernährung unserer Bevölkerung in einer mäßigen Verlangsamung bzw. Verspätung der körperlichen und geschlechtlichen Entwicklung unserer weiblichen Jugend bemerkbar machen, ein noch längeres Zuwarten also unbedingt eine Verschiebung des statistischen Ergebnisses zur Folge haben müßte. Nach Abzug aller Krankengeschichten mit ungenauen oder lückenhaften Angaben — auch solche kommen beim häufigen Wechsel meiner Assistenten und Praktikanten trotz aller von mir verwandten Sorgfalt vor —, nach Ausscheiden der wenigen israelitischen Kranken, bei denen ja die Menses durchschnittlich zwei Jahre früher auftreten, als bei den Ariern und unter Beiseitelassen der Notizen aus meiner Privatpraxis bleiben mir 10 216 Krankengeschichten mit genauen Angaben bezüglich der Menses. Daß ich nur solche Fälle verwandte, bei denen an dem Vorhandensein einer Tuberkulose keinerlei Zweifel bestehen konnte, ist selbstverständlich. Von diesen 10 216 Krankengeschichten entfallen 8 227 auf die Heilstätte, der Rest auf die Wohlfahrtsstelle für Lungenkranke zu Bromberg. Soweit möglich, habe ich Doppelzählungen vermieden, immerhin kann ich es nicht als gänzlich ausgeschlossen bezeichnen, daß die eine oder andere Kranke, die ich sowohl in der Wohlfahrtsstelle für Lungenkranke untersucht, als auch späterhin in der Heilstätte behandelt habe, zweimal in der Statistik vorkommt, dann nämlich, wenn viele Jahre zwischen der Aufnahme in der Wohlfahrtsstelle und der Aufnahme in die Heilstätte liegen und ein Vermerk darüber, daß die Kranke früher in der Wohlfahrtsstelle war, in der Krankengeschichte der Heilstätte versehentlich unterblieben ist. Bei der außergewöhnlich großen Zahl der verwandten Krankengeschichten kann dies gelegentlich vorkommen, sicherlich sind aber diese Doppelzählungen an Zahl so gering, daß sie das Endergebnis der Statistik in keiner Weise beeinflussen können. Unter den Krankengeschichten der Heil-

stätte für sich sind Doppelzählungen vollständig vermieden, ebenso wie unter denen der Wohlfahrtsstelle solche nicht vorhanden sein können, weil für jede dort untersuchte Person die Krankengeschichte nur einmal angelegt und, so lange sie am Leben ist, weitergeführt wird.

Bei meinen 10 216 tuberkulösen Lungenkranken traten die ersten Menses auf:

im 10. Jahre	2 mal,	im 17. Jahre	1897 mal,
genau mit 10 Jahren	1 ,,	genau mit 17 Jahren	3 ,,
im 11. Jahre	29 ,,	im 18. Jahre	1089 ,,
genau mit 11 Jahren	3 ,,	genau mit 18 Jahren	7 ,,
im 12. Jahre	128 ,,	im 19. Jahre	621 ,,
genau mit 12 Jahren	6 ,,	genau mit 19 Jahren	1 ,,
im 13. Jahre	481 ,,	im 20. Jahre	230 ,,
genau mit 13 Jahren	4 ,,	genau mit 20 Jahren	1 ,,
im 14. Jahre	1361 ,,	im 21. Jahre	172 ,,
genau mit 14 Jahren	12 ,,	im 22. Jahre	47 ,,
im 15. Jahre	2065 ,,	im 23. Jahre	15 ,,
genau mit 15 Jahren	11 ,,	im 24. Jahre	4 ,,
im 16. Jahre	1932 ,,	im 25. Jahre	1 ,,
genau mit 16 Jahren	6 ,,	im 26. Jahre	2 ,,

Am häufigsten wurde also das 15., 16. und 17. Jahr angegeben.

Um eine der Wahrheit möglichst nahekommende Durchschnittszahl zu bekommen, setze ich für ,,im 10. Jahre“ die Zahl $9^1/_2$, für ,,im 11. Jahre“ die Zahl $10^1/_2$ und so weiter. Ich erhalte dann als Durchschnittsalter für das erste Auftreten der Menses bei meinen Kranken **15,6** Jahre.

Zu ermitteln, ob dieses Alter auch dem der völlig gesunden erstmenstruierten Mädchen in unserer Gegend entspricht, war schwierig. Die oben schon erwähnte Rundfrage bei einer großen Zahl von Kollegen der ehemaligen drei Ostprovinzen führte zu keinem verwertbaren Ergebnis, es ließ sich weder eine Durchschnittszahl nach den Angaben der Kollegen ermitteln, da das Material der einzelnen Ärzte als zu klein angesehen werden muß und mir nur von einem Kollegen bestimmte Zahlen angegeben werden konnten, noch auch sind die Angaben der Kollegen, in welchem Alter die Menarche bei den meisten jungen Mädchen eintritt, zu verwerten, da sie zu ungenau ausfielen. Ich bin also auf die Angaben in der Literatur angewiesen.

Schlichting (Statistisches über den Eintritt der ersten Menstruation und über Schwangerschaftsdauer, Arch. f. Gyn. XVI) berichtet aus München über 10 522 Fälle, also ein Material, das an Zahl dem meinigen gleichkommt. Er erhält als Durchschnittsalter 16,081 Jahre.

Marcuse (über den Eintritt der Menstruation nach Angaben von 3030 Schwangeren in der königl. Entbindungsanstalt zu Berlin 1869) ermittelt 16,28 Jahre als Durchschnitt.

Westhoff (über die Zeit des Eintritts der Menstruation nach Angabe von 3000 Schwangeren in der kgl. Entbindungsanstalt zu Marburg 1873) findet die verhältnismäßig hohe Zahl von 17,373 Jahren als Durchschnitt.

Rodsewitsch (Statistik der Menstruation bei den Frauen von St. Petersburg, Ärztl. Nachr. v. St. Petersb. 1881) berichtet über 12 439 Fälle. Sein Durchschnitt ist 16,088 Jahre.

Lullies (über die Zeit des Eintritts der Menstruation nach Angabe von 3000 Schwangeren in der kgl. gynäkol. Klinik zu Königsberg i. Pr. 1886) bekam als Durchschnitt genau 16 Jahre,

Das wären also in München, Petersburg, Berlin und Königsberg übereinstimmend 16 Jahre und nur in Marburg wurde mit $17^1/_3$ Jahren ein wesentlich höherer Durchschnitt errechnet. Worauf dies zurückzuführen ist, erscheint nicht ganz klar. Vielleicht sind in der Marburger Statistik erheblich mehr vom platten Lande stammende Frauen und Mädchen aufgeführt, als in den übrigen Arbeiten, im Original war mir gerade diese Arbeit leider nicht zugänglich. Meine lungenkranken Frauen und Mädchen wären demnach, wenn ich die Marburger Zahl außer Vergleich lasse, durchschnittlich um etwa 5 Monate zu früh entwickelt gewesen.

Das Bild wird aber anders, wenn ich die 10 216 Fälle nach Krankheitsstadien auseinanderhalte. Es waren nämlich zuzurechnen dem

I. Stadium nach Turban-Gerhardt-Kaiserliches Gesundheitsamt	5978,
dem II. Stadium.	2813 und
dem III. Stadium	1425 Kranke.

Von den Kranken des I. Stadiums waren zum ersten Male menstruiert:

Im 11. Jahre	4	genau mit 17 Jahren	1,
im 12. Jahre	19,	im 18. Jahre	768,
genau mit 12 Jahren	1,	genau mit 18 Jahren	4,
im 13. Jahre	179,	im 19. Jahre	501,
genau mit 13 Jahren	1,	genau mit 19 Jahren	1,
im 14. Jahre	526,	im 20. Jahre	174,
genau mit 14 Jahren	4,	im 21. Jahre	116,
im 15. Jahre	1073,	im 22. Jahre	47,
genau mit 15 Jahren	3,	im 23. Jahre	15,
im 16. Jahre	1205,	im 24. Jahre	4,
genau mit 16 Jahren	2,	im 25. Jahre	1,
im 17. Jahre	1327,	im 26. Jahre	2.

Das ergibt im Durchschnitt für die Kranken des I. Stadiums **16,05** Jahre, also ziemlich dieselbe Zahl, wie sie als arithmetisches Mittel der oben angeführten Arbeiten für München, Berlin, Petersburg und Königsberg zu ermitteln ist.

Bei den Kranken des II. Stadiums trat die Menarche ein:

Im 11. Jahre	10 mal,	im 16. Jahre	461 mal,
genau mit 11 Jahren	1 ,,	genau mit 16 Jahren	2 ,,
im 12. Jahre	69 ,,	im 17. Jahre	401 ,,
genau mit 12 Jahren	2 ,,	genau mit 17 Jahren	1 ,,
im 13. Jahre	181 ,,	im 18. Jahre	246 ,,
genau mit 13 Jahren	1 ,,	genau mit 18 Jahren	1 ,,
im 14. Jahre	532 ,,	im 19. Jahre	102 ,,
genau mit 14 Jahren	7 ,,	im 20. Jahre	82 ,,
im 15. Jahre	669 ,,	im 21. Jahre	42 ,,
genau mit 15 Jahren	3 ,,		



Als Durchschnittsalter ergibt sich hier also genau 15 Jahre, somit reichlich ein Jahr weniger als bei den Kranken des I. Stadiums und ebenso ein Jahr weniger als im Durchschnitt der Ergebnisse der oben bezeichneten vier Kliniken.

Von den Kranken des III. Stadiums endlich waren zum ersten Male menstruiert:

im 10. Jahre	2,	genau mit 15 Jahren	5,
genau mit 10 Jahren	1,	im 16. Jahre	266,
im 11. Jahre	15,	genau mit 16 Jahren	2,
genau mit 11 Jahren	2,	im 17. Jahre	169,
im 12. Jahre	40,	genau mit 17 Jahren	1,
genau mit 12 Jahren	3,	im 18. Jahre	75,
im 13. Jahre	121,	genau mit 18 Jahren	2,
genau mit 13 Jahren	2,	im 19. Jahre	18,
im 14. Jahre	338,	im 20. Jahre	24,
genau mit 14 Jahren	1,	genau mit 20 Jahren	1,
im 15. Jahre	323,	im 21. Jahre	14.

Daraus ergibt sich für die Menarche unserer Kranken des III. Stadiums das niedrige Alter von 14,726 Jahren.

Bei so großen Zahlen wie diejenigen, über welche ich verfüge, kann dieser Unterschied unmöglich auf einem bloßen Zufall beruhen. Es muß also hier unbedingt eine gewisse Gesetzmäßigkeit vorliegen. Die Frage ist nur die, ob das offenbar verfrühte Auftreten der Menses bei den schwerer Kranken etwa eine Folge einer besonders schweren in frühester Kindheit erlittenen Infektion mit Tuberkulose ist, oder ob die hiervon unabhängige frühzeitige geschlechtliche Entwicklung die Grundlage für ein rascheres Fortschreiten des später aufgetretenen Lungenleidens schafft. Um der Klärung dieser Frage näher zu kommen, habe ich die 10 216 Fälle auch noch nach ihrer Prognose in drei Gruppen eingeteilt: günstige, zweifelhafte und ungünstige Prognose. Ich brauche nicht zu versichern, daß diese Einteilung sine ira et studio erfolgt ist. Ich habe in der Heilstätte von Anfang an bei allen zur Entlassung kommenden Kranken die Prognose auf dem Krankenblatt vermerkt — die wenigen in der Heilstätte an Tuberkulose verstorbenen Kranken habe ich selbstredend als prognostisch „ungünstig" gezählt —, bei den Kranken der Wohlfahrtsstelle für Lungenkranke habe ich die Prognose, soweit sie nur einmal dort untersucht wurden, vermerkt, wie sie sich nach dieser einen, aber eine tuberkulöse Erkrankung zweifellos ergebenden Untersuchung darstellte, bei den längere Zeit, zum Teil viele Jahre hindurch beobachteten, dagegen die Prognose, die sich nach mehrfacher Untersuchung ergab, für die Statistik verwandt. Ich bin mir wohl bewußt, daß dies eine gewisse Ungleichheit des Materials mit sich bringt, aber eine selbst unbewußte Schönfärberei nach der einen oder anderen Seite hat dabei um so weniger stattgefunden, als ich mich ja erst in letzterer Zeit dazu entschloß, auch die Krankengeschichten der Wohlfahrtsstelle für diese Statistik mit zu verwerten.



Die Prognose war nun als „günstig" zu betrachten bei:
4893 Fällen des I.,
994 des II. und
79 des III. Stadiums, zusammen in 5966 Fällen,
als „zweifelhaft" bei:
960 Fällen des I.,
1383 des II. und
356 des III. Stadiums, zusammen in 2699 Fällen,
als „ungünstig" bei:
125 Fällen des I.,
436 des II. und
990 des III. Stadiums, zusammen bei 1551 Fällen.

Von den 5966 Kranken mit günstiger Prognose waren nur 176 = 2,95% vor dem abgelaufenen 14. Lebensjahre menstruiert, von den 2699 Kranken mit zweifelhafter Prognose 848 = 31,4%, von den 1551 mit ungünstiger Prognose aber 991 = 63,9%. Auch diese Zahlen sprechen so deutlich, daß ein Kommentar die Wirkung nur abschwächen könnte.

Daß die Zeit der Pubertätsentwicklung für mit Tuberkulose infizierte Mädchen besonders kritisch und gefährlich ist, betonen viele Autoren. So erwähnte Landgraff in seinem Vortrag „Erfahrungen über Kinderheilstätten" auf der vierten Versammlung der Tuberkuloseärzte 1907: „Auffallend ungünstig auf den Verlauf der Erkrankung wirkte vielfach bei den Mädchen der Eintritt der ersten Menses". Und Lennhoff betonte in der Aussprache zu diesem Vortrag, „daß gerade um die Zeit des Eintritts der Pubertät ein durch die Behandlung erzielter Erfolg sehr in Frage gestellt wird und daß gerade die Pubertätszeit diejenige ist, in der es einer besonders intensiven und besonders langen, oft erneuerten Behandlung bedarf". Und bekannt ist ja, daß die Sterblichkeit der Mädchen an Lungentuberkulose in der Zeitspanne von 10—15 Jahren bedeutend höher ist, als diejenige der tuberkulösen Knaben gleichen Alters. Nach Handford (Brit. med. Journ. Bd. 87) sind nun die Töchter tuberkulöser Eltern dazu disponiert, besonders früh und stark zu menstruieren, was er als Zeichen ungewöhnlicher Verletzlichkeit der Gewebe betrachtet, welche diese unfähig macht, ungünstigen äußeren Einflüssen gegenüber die erforderliche Widerstandskraft zu zeigen. Die Angabe Handfords, daß eine besonders frühzeitige Menstruation als häufiges und wichtiges Zeichen einer Prädisposition zur Phthise aufzufassen sei, ist die einzige derartige, die ich überhaupt in der Literatur aufzufinden vermochte. Nur Turban erwähnt noch: „Auch Menstruatio praecox soll in Beziehung zur Tuberkulose stehen", wobei er sich leider nicht darüber ausläßt, von welchem Alter abwärts man von einer Menstruatio praecox sprechen kann. Meines Erachtens gehört keiner meiner Fälle hierher, da man unter „überstürzter" Menstruation wohl nur das Auftreten im frühesten Kindesalter verstehen kann, während bei meinen Kranken in keinem Falle die Menarche vor Eintritt in das 10. Lebensjahr beobachtet wurde.

Halten wir nun in der Natur Umschau nach ähnlichen Vorkommnissen, so finden wir, daß z. B. schwächliche, kränkliche Pflanzen eher blühen und Früchte tragen als gesunde, kräftige, normal entwickelte. Wir können dies



nicht nur an Obstbäumen beobachten, sondern auch an Ziersträuchern, an Gemüsepflanzen usw. Diese schwächlichen, kranken Pflanzen zeigen eben das Bestreben, ihre wichtigste Aufgabe, das ihrige zur Erhaltung der Art beizutragen, zu erfüllen, ehe sie ihrem Siechtum erliegen. Nicht anders ist es im Tierreich; jeder Geflügelzüchter weiß, daß vielfach bei Hühnern, die besonders schwächlich sind, die Ovulation früher eintritt, als bei kräftigen, gesunden, normal entwickelten Tieren und daß diese kränklichen Tiere bald zugrunde gehen, oft genug an Tuberkulose. Sollte es beim Menschen anders sein? Sollte nicht das vorzeitige Auftreten der Ovulation und damit der Menses nur ein Hinweis sein, daß der Körper für die Erhaltung der Art sorgen will, bevor er ein Opfer der in ihm schlummernden tödlichen Krankheit wird? Ich möchte jedenfalls nach meinen Beobachtungen annehmen, daß dieser vorzeitige Eintritt der Menstruation, also eines rein physiologischen Vorganges, nichts anderes ist als der Ausdruck einer besonders schweren tuberkulösen Infektion. Weniger Wahrscheinlichkeit hätte nach meinem Dafürhalten die Annahme für sich, daß die vor- oder doch sehr frühzeitige körperliche Entwicklung erst die Grundlage für den späteren ungünstigen Verlauf der Tuberkulose schafft, bzw. daß so frühzeitig entwickelte Mädchen einer sie jetzt oder später erst befallenden Infektion mit Tuberkelbazillen einen geringeren Widerstand entgegenzusetzen pflegen, als später geschlechtsreif werdende.

Bei 27 von unseren Kranken trat die Menarche während ihres Aufenthaltes in der Heilstätte ein. Den günstigen äußeren Bedingungen, unter denen sich diese 27 Mädchen während der kritischen Zeit eintretender Geschlechtsreife befanden, ist es wohl zuzuschreiben, daß wir nur bei dreien unter ihnen eine Verschlimmerung ihrer Lungentuberkulose zur Zeit der Menarche auftreten sahen.

1374 Kranke gaben an, die ersten Anzeichen ihres Lungenleidens seien ihnen zusammen mit dem Eintreten der ersten Menses aufgefallen. Von diesen gehörten

927 dem I.,
281 dem II. und
166 dem III. Stadium an.

Prognostisch günstig waren hiervon zu beurteilen:

465 des I.,
70 des II. und nur
1 des III. Stadiums.

Prognostisch zweifelhaft:

379 des I.,
136 des II. und
56 des III. Stadiums.

Prognostisch ungünstig:

83 des I.,
75 des II. und
109 des III. Stadiums.

Somit war die Prognose bei 18,7% dieser zur Zeit der Menarche erkrankten Personen ungünstig, während von der Gesamtzahl unserer Kranken nur 15%



als prognostisch ungünstig zu betrachten waren. Auch hier sind die Zahlen zu groß, als daß man eine reine Zufallswirkung annehmen könnte. Daraus ergibt sich wiederum, daß die Zeit der Pubertätsentwicklung für junge tuberkulosegefährdete Mädchen besonders kritisch ist.

Das vorzeitige Auftreten der Menses muß uns unter allen Umständen eine Mahnung sein, auf solche Kinder besonders zu achten, sie ärztlich sorgfältig zu überwachen und bei der notwendig werdenden Einweisung in Heilstätten, Genesungs- oder Erholungsheime besonders zu bevorzugen. Gerade bei solchen Mädchen muß eine lange Wartezeit von Übel sein, gerade ihnen muß die Möglichkeit geschaffen werden, sie tunlichst lange und oft in Heilstätten unterzubringen, damit ihr Körper gekräftigt und dem drohenden raschen Verlauf ihrer Tuberkulose vorgebeugt wird.

Noch ein kurzes Wort über diejenigen Kranken, bei denen die Menarche auffallend spät, also erst nach dem vollendeten 18. Lebensjahre eintrat. Es handelt sich da im ganzen um 1144 Kranke, von denen 861 dem I., 226 dem II. und 57 dem III. Stadium zuzuteilen waren. Diese Kranken boten überwiegend eine günstige Prognose, auch diejenigen des III. Stadiums. Manche Kollegen, welche diese Kranken überwiesen, betrachteten gerade diese verspätete Entwicklung als ein Zeichen bestehender Tuberkulose, und es mag ja auch bei dem einen oder anderen Fall zutreffen, daß die Natur, die ja mit ihren Kräften haushälterisch umzugehen pflegt, den tuberkuloseinfizierten Körper durch Verlangsamung der Entwicklung, durch Hinausschieben der Tätigkeit der Fortpflanzungsorgane vor einem allzu frühen Verbrauch der Kräfte zu schützen sucht. Aber gerade die Fälle von Hypoplasie der Genitalorgane, die ich festzustellen Gelegenheit hatte, gehören alle in diese Gruppe der spät menstruierten und ob man für diese Hypoplasie das Bestehen einer latenten inaktiven Tuberkulose verantwortlich machen darf, erscheint mir doch fraglich. Fast alle diese Kranken zeigten, auch wenn die tuberkulöse Lungenerkrankung schon größere Ausdehnung angenommen hatte, offenkundige Neigung zum Stillstand, soweit es sich nicht überhaupt um inaktive, wenn auch deutlich in die Augen springende Erkrankungen handelte.

13 über 26 Jahre alte Kranke waren noch nicht menstruiert. Bei vier von diesen lag eine so hochgradige Hypoplasie der inneren Organe vor, daß meines Erachtens mit dem Eintritt der Menses nicht mehr gerechnet werden kann. Eine 30 Jahre alte Kranke, die niemals „menstruiert" war, aber regelmäßig schwere Molimina zeigte, litt an einer hochgradigen Hämatometra. Es war ihr früher wiederholt von Ärzten zur Operation geraten worden, sie konnte sich aber zu einer solchen nicht entschließen. Zur Zeit der Heilstättenkur war ihr tuberkulöses Lungenleiden sehr weit vorgeschritten, sie fieberte dauernd hoch und bot außerdem Zeichen von Herzschwäche, weshalb davon Abstand genommen werden mußte, jetzt nochmals zu einem operativen Eingriff zu raten. Zwei weitere Kranke boten Organe von normaler Größe, hatten aber keine Molimina. Daß man selbst bei solchen Personen noch mit dem Eintritt der Periode rechnen muß, zeigte mir kürzlich ein Fall meiner Privatpraxis: Eine 30 Jahre alte, seit einem Jahre verheiratete Frau, Gravida mens. VII., von mir früher wiederholt wegen Lungentuberkulose mit Tuberkulin behandelt, war erst mit vollendetem 28. Lebensjahre menstruiert. Ich kannte sie seit



etwa zehn Jahren, sie war immer ziemlich gut genährt und körperlich im allgemeinen gut entwickelt, ziemlich kräftig gebaut. Der Eintritt einer Schwangerschaft und das ungestörte Bestehen derselben bis zum 7. Monat schließt wohl eine Hypoplasie des Uterus aus. Sechs von den 13 nicht menstruierten Kranken lehnten es ab, sich gynäkologisch untersuchen zu lassen. Die eine davon, 31 Jahre alt, zeigte typischen Zwergwuchs, die übrigen waren körperlich normal entwickelt.

Es erscheint wünschenswert, daß auch anderwärts an größerem Krankenmaterial der Zusammenhang zwischen Menarche und Tuberkulose nachgeprüft wird. Die vielen Lungenheilstätten für Frauen und größere Kinder z. B. verfügen über das nötige Material, auch die Tuberkulosekrankenhäuser können zur Klärung der Frage beitragen. Schwieriger wird dies allerdings in der vorwiegend ambulanten Tätigkeit der Fürsorgestellen sein.

Bemerken muß ich noch, daß eine Vererbung der vorzeitigen Entwicklung in den Fällen, in denen ich über die einschlägigen Verhältnisse bei Schwestern und Müttern der betreffenden Kranken näheres erfahren konnte, nicht in Frage kommt.



Über Lungensteine.

Vom leitenden Arzte Dr. A. Scherer.

(Aus der Kronprinzessin Cäcilie-Heilstätte zu Mühltal, Kreis Bromberg.)

(Eingegangen 6. 6. 1921.)

Am 29. Juli 1920 kam ein 45 Jahre alter Ansiedler aus dem Nachbarkreise zu mir in die Sprechstunde, übergab mir eine Karte seines Hausarztes und einen kleinen Fremdkörper, den er kürzlich ausgehustet hatte. Der Inhalt der Karte war, nach Ausscheidung kleinerer Mitteilungen persönlicher Art und der üblichen Höflichkeitsbezeigungen, folgender:

„Herr Ansiedler S. aus B. hat zwei Frauen an Tuberculosis pulmonum verloren. Seit Frühjahr 1920 litt er unter Beginn mit Schüttelfrost an akuter Pneumonie und Fötor, Fieber unbestimmter Art, Nachtschweißen. Am 21. Juli ist plötzlich unter reichlichem Fluor fäkulenter Flüssigkeit, starkem Husten, Erstickungsgefühl beifolgendes Corpus alienum ausgehustet worden (leider nur der nach starkem Pulen und Spülen restierende Kern wurde mir eingebracht). Danach ist auch Meatus narium frei, der vorher öfters verlegt war, ohne Schnupfen. Das vorher stets kränkelnde Aussehen (ein Kollega dachte an Malaria) ist seit Ausstoßung des Corpus alienum mit einem Schlage gebessert, auch der Catarrhus pulmonum bessert sich.

Ich schicke Ihnen den Patienten zu zur speziellen Nachuntersuchung. Bitte erklären Sie mir die merkwürdige Anamnese usw.

Dem Patienten hatte der Kollege noch gesagt, er müsse früher einmal ein kleines Knochenstück verschluckt haben, das in die Lunge gekommen sei und dort die zunächst rätselhafte Erkrankung hervorgerufen habe.

Die Untersuchung der Lungen des Kranken ergab außer leichten bronchitischen Geräuschen über beiden Unterlappen völlig normale Verhältnisse, insbesondere keinerlei Anhaltspunkte, welche die Annahme des Vorhandenseins einer tuberkulösen Lungenerkrankung gerechtfertigt hätten. Lediglich in der rechten Hilusgegend war hinten eine mäßige Dämpfung nachweisbar, desgleichen mäßig stark abgeschwächtes Atmungsgeräusch, aber keine Bronchophonie, kein verstärkter Stimmfremitus, auch keine Verstärkung der Flüsterstimme. Eine Röntgenuntersuchung konnte aus äußeren Gründen — wir waren an dem Tage ohne elektrischen Strom — leider nicht stattfinden. Die Untersuchung der Nase ergab leichte Vergrößerung der unteren Muscheln, sonst normale Verhältnisse. Das Corpus alienum war 10 mm lang, 5 mm breit und 4,5 mm dick, von unregelmäßiger Gestalt, aber nirgends mit scharfen Zacken versehen, graubraun, Gewicht 102 mg. Auf Zusatz von reiner Schwefelsäure löste es sich unter lautem Zischen bis auf geringe Sandreste auf, bestand also





vorwiegend aus kohlensaurem Kalk. Irgendein Strukturgerüst blieb nicht zurück. Die Annahme, daß es sich um ein verschlucktes bzw. aspiriertes Stückchen Knochen oder Knorpel handelt, fällt damit. Der ausgehustete Körper ist vielmehr offenbar ein Lungen- oder Bronchialstein. Höchstwahrscheinlich stellt er den Rest einer verkalkten und nach dem Bronchialsystem durchgebrochenen Bronchialdrüse dar, wurde in die Tiefe des Bronchus aspiriert, rief dann einen pneumonischen Herd und im Gefolge einen kleinen Lungenabszeß hervor. Letzterer heilte nach Ausstoßung des Fremdkörpers sofort ab. Dies ist die einzige Erklärung, die ich für das Krankheitsbild zu geben vermag Da in der Nase nichts weiter zu finden war, als leicht vergrößerte untere Muscheln, nehme ich an, daß das vorangegangene Verlegtsein der Nasengänge nur eine indirekte Folge des Lungenabszesses infolge gesteigerter Kongestion in den gesamten Luftwegen war und daß insbesondere kein Corpus alienum in der Nase selbst bestanden hatte, zumal der Kranke angab, niemals eitrigen oder sonstigen stärkeren Ausfluß aus der Nase beobachtet zu haben. Auch fanden sich keinerlei Anzeichen dafür, daß etwa von einer der Muscheln oder von der Nasenwandung ein Sequester abgestoßen und in die Bronchien aspiriert worden sein könnte.

Dieser Fall gab mir Anlaß, meine 16 000 Krankengeschichten der Kronprinzessin Cäcilie-Heilstätte und der von mir ebenfalls geleiteten Wohlfahrtsstelle für Lungenkranke in Bromberg nach beobachteten Lungensteinen zu durchsuchen, um so mehr, als ich gerade in jener Zeit eine Kranke aus Kongreßpolen hier liegen hatte, welche auch immer rätselhaftes Fieber zeigte, das sofort nach dem Auswerfen kleiner Lungensteine für kurze Zeit völlig schwand, um dann, meist ganz plötzlich mit Schüttelfrösten, wiederzukehren, bis ein neuer Stein ausgehustet war. Ich fand, außer einer Reihe von Fällen, in denen die Kranken angaben, Steine oder sogenannten Lungengrieß ausgehustet zu haben, ohne daß ich selbst diese Konkremente gesehen hätte, im ganzen 21 Fälle (außer dem bereits erwähnten Ansiedler) von Lungensteinen. Aus meiner früheren Tätigkeit an der Heilstätte Ruppertshain i. T. erinnere ich mich, daß dort im Laboratorium eine ganze Sammlung von zum Teil recht großen Lungensteinen aufbewahrt wurden. Ferner habe ich in Beelitz in den Jahren 1902 bis 1904 einige Lungensteine unter Beihilfe eines Kollegen vom Sanatorium, der früher Apotheker und mit solchen Untersuchungen vertraut war, analysiert. Das Ergebnis dieser Analysen ist mir leider verloren gegangen, die Veröffentlichung damals aus äußeren Gründen unterblieben. So viel ich mich erinnere, waren die Hauptbestandteile der dort gewonnenen Steine kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk. Hierselbst hat mein leider so früh verstorbener damaliger Assistent Dr. Seyb im Frühjahr 1906 drei hier gewonnene Steine analysiert. Das Ergebnis der Analyse wird unten bei den betreffenden Krankengeschichten mitgeteilt werden. Bei den übrigen Steinen beschränkte ich mich auf die Feststellung, daß der Haupt- oder doch ein wesentlicher Bestandteil derselben kohlensaurer Kalk ist, um vor allem die mehrfach von den Kranken geäußerte Ansicht, es handle sich um „verschluckte“ und wieder ausgehustete Knochenstückchen zu widerlegen. Mehrere Steinchen habe ich mit Salpetersäure entkalkt und auf das Vorhandensein von Tuberkelbazillen untersucht, ohne solche jemals finden zu können (vgl. Nägelsbach, Husten, Auswurf und



Atemstörungen in Brauer-Schröder-Blumenfeld, Handbuch der Tuberkulose, 2. Bd., 1914). Ein richtiges Strukturgerüst konnte ich bei keinem meiner Steine feststellen. Die Versteinerung ging also offenbar in allen Fällen recht weit zurück, oder es hat sich überhaupt nicht um Versteinerung vorhandenen Gewebes, sondern um Ablagerung steinbildender Substanzen in bereits vorhandenen Hohlräumen gehandelt. Gegen letztere Auffassung würde wieder die unregelmäßige Gestalt und rauhe Oberfläche aller meiner Steine sprechen. Denn Kavernen, seien sie nun in Bronchialdrüsen oder im Lungenparenchym, sind meist glattwandig.

Wenn unter 16 000 Kranken nur 21 Fälle mit sicheren Lungensteinen beobachtet werden, also nur 0,13⁰/₀, so zeigt dies, daß Sahli (Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden, 4. Aufl.) mit seiner Bemerkung, daß sich „in seltenen Fällen“ in den Lungen kalkige Konkremente bilden, durchaus Recht hat. Ob die Pathologen bei Sektionen häufiger Lungensteine im Parenchym feststellen, weiß ich nicht, ich konnte darüber in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nichts finden. Jemals selbst bei einer Sektion einen Lungenstein gesehen zu haben, kann ich mich nicht entsinnen. Kleinere Konkremente werden auch häufig genug übersehen werden, wenn nicht gerade besonders auf ihr etwaiges Vorhandensein geachtet wird.

Zunächst möchte ich einige der markantesten meiner Fälle hier kurz anführen — alle diese Krankengeschichten ausführlich mitzuteilen, hätte wohl keinen Zweck, da es sich doch mehr oder minder um Wiederholung schon gesagten handeln würde.

In dem oben bereits angezogenen Falle handelt es sich um eine 34 Jahre alte berufslose, unverheiratete Dame, Antonia A. aus Wloclawek, erblich nicht belastet, vor 11 Monaten mit Husten und Auswurf erkrankt, wiederholt Lungenblutungen, häufig längerdauerndes Fieber, welches nach Aushusten kleiner Steinchen stets für einige Zeit verschwindet. Aufnahme in die Heilstätte am 27. 5. 1920. Pulmones: Stadium III, beiderseits der ganze Oberlappen erkrankt, rechts deutliche Kavernensymptome. Daneben Ulcus ventriculi (Boassche Druckpunkte deutlich). T.B. + Fieber bis 39,2° in ore. — 5. 6. 1920: Aushusten eines bohnengroßen Lungensteins, 325 mg schwer, sehr porös, von unregelmäßiger Gestalt, nach Auswaschen rein weiß, Größe 10 mal 9,5 mal 7 mm. Hauptbestandteil kohlensaurer Kalk. Die Temperatur, die am 5. 6. morgens noch 38,2 in ore betragen hatte, fiel abends auf 37,6. Dann blieb die Kranke fieberfrei. Lungenbefund unverändert.

10. 6. 1920: Nachmittags 4 Uhr Schüttelfrost, Temp. 39,8. Lungenbefund heute und folgende Tage unverändert.

15. 6.: Aushusten eines etwa erbsengroßen Lungensteinchens unter mäßig starker Blutung. Temp. fällt auf 37,3 in ore. Lungenbefund unverändert.

17. 6.: Abends 5 Uhr neuer Schüttelfrost. 39,4.

21. 6.: Wieder ein erbsengroßer Lungenstein, Abfall der Temperatur auf 37,4, die folgenden Tage höchste Temperatur 37,2 im Munde.

26. 6.: Erneuter Schüttelfrost. 40,0.

28. 6.: Leichte Lungenblutung, wobei nach Angabe der Kranken wieder ein kleiner, leider mit dem Auswurf weggegossener Stein abging.

29. 6.: Höchste Temperatur 37,2. Subjektives Wohlbefinden. Lungenbefund unverändert. Die Kranke stand einige Tage später stundenweise auf und machte Liegekur auf dem Zimmer, bis

7. 7. neuer Schüttelfrost eintrat, abends 39,0. Das Fieber blieb dann trotz regelmäßiger Darreichung von dreimal täglich 0,3 Chininum tannicum bis Mitte Juli zwischen 39,0 und 40,0, ohne daß auf den Lungen irgendeine Änderung des Befundes nachzuweisen gewesen wäre und ohne daß wiederholte Röntgendurchleuchtungen Aufklärung gebracht hätten —



es fanden sich lediglich größere Drüsenpackete in der Hilusgegend, daneben derbe grobfleckige Verdunkelung beider Oberlappen bei vollkommen freier Zwerchfellbewegung. Von Mitte Juli ab ging die Temperatur langsam zurück und hielt sich von da an um 38,0.

24. 7.: Plötzlich Abfall der Temperatur auf 37,3 unter Aushusten eines linsengroßen Steinchens. Die Kranke kam dann bald wieder außer Bett und fühlte sich dabei wohl.

4. 8. 1920: Neuerdings Schüttelfrost, Temp. 39,8. Andauernd hohes Fieber bis

9. 8. abends 40,1. In der Nacht vom 9. zum 10. 8. soll wieder ein etwa linsengroßes Steinchen unter mäßig starker Lungenblutung ausgehustet worden sein, das ich selbst nicht zu sehen bekam.

10. 8.: Höchste Temperatur 37,2.

13. 8. reiste die Kranke, weil sie von ihrem „Steinleiden", wie sie es nannte, doch nicht befreit würde, nach Hause. Das Magengeschwür war längst abgeheilt, der Lungenbefund zeigte keine Änderung.

Wie die von der Kranken mitgebrachten Aufzeichungen ihrer dreimal täglich gemessenen Körpertemperatur ergaben, zeigte die Fieberkurve schon in den Monaten vor ihrer Aufnahme einen ähnlichen Verlauf, wie hier selbst. Irgendein Zusammenhang der Schüttelfröste und der Elimination der Steine mit den in diesem Falle ganz regelmäßigen Menses bestand nicht.

Offenbar handelte es sich hier nicht um Parenchymsteine, sondern um durchgebrochene, verkalkte Bronchialdrüsen. Die in die Luftwege eingedrungenen und natürlich als Fremdkörper wirkenden Steinchen riefen kleine, örtlich begrenzte Pneumonieen (Schüttelfröste!) hervor, es kam vermutlich zur Bildung kleiner Lungenabszesse, nach deren Durchbruch in den Bronchus die Pneumonieen abklangen. Anders kann ich mir dieses Krankheitsbild nicht erklären.

Die übrigen Fälle, die ich beobachten konnte, liegen einfacher.

Marie G., 19 Jahre alt, Verkäuferin aus Lissa i. P., aufgenommen am 26. 10. 1908, erblich nicht belastet, seit Januar 1908 krank, gibt an, schon vor der Aufnahme in die Heilstätte öfters kleine Steinchen ausgehustet zu haben. Außer schwerer Tuberkulose der Lungen, die rechts den ganzen Ober- und Mittellappen, links den ganzen Oberlappen ergriffen hatte, bestand ein linsengroßes Geschwür an der rechten Stimmlippe, hochgradige Anämie, leichte Neurasthenie und, so lange die Kranke hier weilte, andauernd Fieber, das sich in den Abendstunden zwischen 37,6 und 39,0 hielt. Röntgendurchleuchtung ergab derbe Verdichtungsherde in der ganzen rechten Lunge und im linken Oberlappen, sowie sehr deutliche Drüsenschatten am Hilus.

Am 29. 10. 1908 hustete die Kranke mit ihrem stark eitrigen, massenhaft Tuberkelbazillen enthaltenden Sputum fünf Lungensteine von Linsen- bis Erbsengröße aus. Die Konkremente waren unregelmäßig gestaltet, nach gründlicher Reinigung weiß. Bei Zusatz von Schwefelsäure zischten sie auf, der Rückstand war braungrau, wie zerfallender Waschschwamm, in dessen Poren sandige Teile eingelagert waren. Beim Waschen zerfiel dieses Gerüst vollständig in eine pulverige Masse. Zwei Steinchen wurden mit Salpetersäure zu mazerieren versucht, irgendeine Struktur ließ sich aber nicht nachweisen. Am 15. 11. hustete die Kranke nochmals einen erbsengroßen Stein aus unter gleichzeitiger Rötung des Sputums. Die Blutspuren verschwanden schon am nächsten Tage aus dem Auswurf. Am 30. 11. mußte die Kranke entlassen werden, da keine Aussicht bestand, einen Erfolg zu erzielen.

Vermutlich handelte es sich auch in diesem Falle um durchgebrochene verkalkte Bronchialdrüsen. Da aber an einem Tage gleich fünf Steine auf einmal ausgeworfen wurden, muß man wohl auch an die Möglichkeit denken, daß hier Parenchymsteine vorlagen. Ein Abfallen der Körpertemperatur erfolgte nach Ausstoßung der Steinchen nicht.

Ein weiterer Fall ist insoferne interessant, als es sich um eine Kranke mit nur sehr geringfügigen Veränderungen über den Lungen handelte.

Minna K., 23 Jahre alte Köchin aus Kruglanken, aufgenommen am 11. 12. 1905, erblich nicht belastet. Lungenbefund: Geringe Schallverkürzung und rauhes Atmen mit vereinzeltem Knacken über der linken Lungenspitze. Außer geringer Anämie keine Komplikationen. Dauernd fieberfrei. Tuberkulinprobe positiv, 38,4 in ore nach 0,5 Alttuberkulin.

5. 3. 1906: Aushusten mehrerer kleiner Lungensteine (hirsekorn- bis linsengroß) ohne alle Beschwerden, auch kein Auswurf.

14. 3. 1906: Aushusten eines reichlich bohnengroßen Steins von unregelmäßiger Gestalt, weißer Farbe. Gewicht des Steines 520 mg.

Die von Herrn Dr. Seyb vorgenommene quantitative Analyse ergab:

Kohlensaurer Kalk	204	mg,
Phosphorsaurer Kalk	112	,,
Kieselsäure	17	,,
Kohlensaure Magnesia	23	,,
Fette und Cholestearine	88	,,
Verlust	76	,,
Gewicht des Steines:	520	mg.

Die Analyse ergab also im wesentlichen dieselben Bestandteile, wie die in der Literatur bekannt gegebenen Untersuchungsbefunde anderer Autoren, auf die ich unten noch zurückkommen werde. Nur herrschte in diesem Falle der kohlensaure Kalk gegenüber dem phosphorsauren vor. Von Interesse ist, daß in dem Falle die Steine ausgehustet wurden, obwohl nicht nur keinerlei Zerfallserscheinungen auf den Lungen nachweisbar waren, sondern auch gar keine subjektiven Beschwerden bestanden. Nach Form und Zusammensetzung der Steine konnte aber kein Zweifel bestehen, daß es sich um aus den tieferen Luftwegen stammende Konkremente handelte, und zwar möchte ich auch in diesem Falle wieder annehmen, daß es Reste von verkalkten Bronchialdrüsen waren, obwohl es kaum erklärlich ist, wie solche zum Teil doch ziemlich großen Steine durch die Wandung der Bronchien bzw. der Trachea wandern können, ohne wenigstens eine leichte Blutung oder doch Auswurf hervorzurufen. Ob bei der Kranken besonders große Bronchialdrüsen bestanden, konnte ich leider nicht feststellen. Mittels der üblichen klinischen Untersuchungsmethoden waren solche nicht nachweisbar, und über eine Röntgeneinrichtung verfügte ich damals noch nicht.

Einen besonders großen Stein, den größten, den ich mich jemals gesehen zu haben entsinne, verdanke ich einem Kranken der Wohlfahrtsstelle für Lungenkranke zu Bromberg.

Boleslaus Cz., Sattlergeselle aus Bromberg, 27 Jahre alt, beide Eltern an Tuberkulose gestorben, Ehefrau und drei Kinder lungenkrank, hat seit drei Jahren häufig Lungenblutungen. Auswurf enthält Tuberkelbazillen. Der Kranke fiebert fast ständig und ist dauernd und fast völlig arbeitsunfähig.

Am 2. 1. 1906 brachte mir seine Frau einen großen Stein und einen in mindestens einem Viertelliter reinen Blutes schwimmenden Bronchialbaum, die ihr Mann am Tage vorher nach einem schweren Erstickungsanfall, welcher nach einer profusen Lungenblutung aufgetreten war, ausgehustet hatte. Ob erst der Stein oder zunächst der Bronchialbaum ausgeworfen worden war, vermochte ich nicht festzustellen. Sofort sei dem Kranken leichter geworden.

Der Kranke ging im Juni 1907 an seiner schweren Lungentuberkulose zugrunde. Von weiteren ausgehusteten Steinen oder Bronchialbäumen wurde mir nichts mehr mitgeteilt Ich selbst hatte den Kranken bis kurz vor seinem Tode regelmäßig alle ein bis zwei Monate in der Sprechstunde der Wohlfahrtsstelle untersucht.



Der Stein war, wie fast alle von mir beobachteten Lungenkonkremente, unregelmäßig geformt, 15 mm lang, 12 mm breit, 8,5 mm dick. Der Bronchialbaum war reich verzweigt und sehr schön erhalten, in seiner größten Länge maß er 135 mm, im Wasser flach ausgebreitet war er 98 mm breit, also ein recht stattliches Präparat dieser Art, das mir leider, nachdem ich es in Chromsäure gehärtet hatte, bei mehrfachen Transporten zu Demonstrationszwecken derart zerbrach, daß es schließlich jeden Wert verlor. Am obersten Ende war das Gerinnsel 9 mm stark, dürfte sich also bis unmittelbar an die Bifurkation erstreckt haben. Ich vermute deshalb, daß der Stein, der 976 mg, also beinahe 1 g wog, ebenfalls aus einer verkalkten und nach der Trachea durchbrochenen Hilusdrüse stammte.

Nach der von Herrn Kollegen Seyb vorgenommenen Analyse enthielt der Stein:

Phosphorsauren Kalk	470 mg,
Phosphorsaure Magnesia	11 ,,
Kohlensauren Kalk	220 ,,
Kieselsäure	Spuren,
Fett und Cholestearine	85 mg,
Verlust bzw. unbestimmbar	190 ,,
Gewicht des Steines:	976 mg.

Also auch hier vorherrschend Kalksalze, daneben verhältnismäßig viel (fast 10%!) Fett und Cholestearine. Der große „Verlust" bei der Analyse wird den vorwiegend chemisch arbeitenden Lesern auffallen, erklärt sich aber daraus, daß der Untersucher derartige Arbeiten nur aus Liebhaberei betrieb und es ihm deshalb wohl an der erforderlichen Gewandtheit und Übung gebrach, um die ihm hier zur Verfügung stehenden und für solche Zwecke völlig ausreichenden Einrichtungen mit noch größerem Glück zu benützen. Ich bin mit dem erreichten völlig zufrieden, da ja der Zweck, über die ungefähre Zusammensetzung der Steine unterrichtet zu sein und vor allem den Beweis dafür zu haben, daß es sich tatsächlich um Lungensteine und nicht etwa um von außen aspirierte Fremdkörper handelt, vollständig erreicht ist.

Noch zweier Fälle will ich erwähnen, weil sie in gewissem Sinne interessant sind.

Verkäuferin Ottilie W., 26 Jahre alt, aus Charlottenburg, aufgenommen am 25. 5. 1912. entlassen am 22. 2. 1913. Schwere, vorwiegend einseitige Erkrankung, die ganze rechte Lunge mit Kavernen durchsetzt. Nach Anlegung eines rechtsseitigen Pneumothorax besserte sich der vorher recht trostlose Zustand der Kranken. Sechs Wochen nach der Anlegung des Pneumothorax wurde ein 320 mg schwerer Lungenstein ausgehustet, der verhältnismäßig wenig scharfe Kanten und Ecken zeigte, aber auch nicht abgerundet war, sondern mehr Würfelform besaß. Er war sehr porös und enthielt vorwiegend phosphorsauren Kalk. Besondere Beschwerden waren mit dem Aushusten nicht verbunden, auch keine Blutung, keine Steigerung des damals — unter Pneumothoraxwirkung — schon recht spärlich gewordenen Auswurfs. Nach der Elimination des Steins fühlte sich die Kranke weder besser noch schlechter als vorher. Einige Monate nach der Entlassung aus der Heilstätte ging sie an Darmtuberkulose zugrunde.

Der Stein war nicht ganz so porös, wie die andern von mir beobachteten, er war zwar nicht glattwandig, aber in der Oberfläche nicht so zerrissen und zerklüftet, wie die übrigen. Es wäre also nicht ganz ausgeschlossen, daß er



aus einer Kaverne stammte. Die Mazeration der Oberfläche müßte dann durch etwaigen Säuregehalt der Kavernenflüssigkeit hervorgerufen worden sein. Vielleicht handelt es sich aber auch hier um die Reste einer verkalkten Bronchialdrüse. Die Frage, ob der Pneumothorax auf die Ausscheidung des Steines irgendwelchen Einfluß hatte, wage ich nicht zu entscheiden, möchte sie aber nicht ohne weiteres verneinen. Es ist immerhin möglich, daß bei dem damals von mir auch schon im Beginn der Pneumothoraxbehandlung regelmäßig angewandten sehr hohen Überdruck der Stein aus dem Lungengewebe direkt herausgepreßt wurde. Ebensogut wäre es aber in solchen Fällen möglich, daß ein nahe der Pleura gelegener Stein in den Pleuraraum, also in den Pneumothorax hinein ausgepreßt wird und dort durch mitgerissene Eitererreger ein Empyem hervorruft, also zum Pyopneumothorax führt. Sollte nicht mancher trotz strengster Asepsis bei den Nachfüllungen aufgetretene Pyopneumothorax auf diese Weise erklärt werden können? Jedenfalls haben mich diese Erwägungen veranlaßt, späterhin bei der Pneumothoraxbehandlung erst dann und auch nur ausnahmsweise zur Anwendung hohen Drucks zu schreiten, wenn ich glaubte, damit rechnen zu dürfen, daß durch monatelange Einwirkung des Pneumothorax auf die Lungenpleura eine erhebliche Verdickung und Verhärtung derselben eingetreten sein mußte und daß die erfahrungsgemäß bei der Lungenkollapstherapie eintretende bindegewebige Entartung des Lungenparenchyms in den kollabierten Lungenteilen bereits einen hohen Grad erreicht hatte, so daß das Durchwandern von etwa vorhandenen Steinen nicht mehr so leicht möglich sein könnte. Gelegenheit, einen von mir behandelten Pneumothoraxfall zu sezieren, hatte ich ja glücklicherweise bis jetzt noch nicht, ich kann also nicht sagen, ob etwa öfters kleine Steine nach dem Pneumothorax durchbrechen, ohne schwerere Erscheinungen zu machen. In der Literatur konnte ich in den Sektionsberichten nichts davon finden, daß bei einem Pneumothorax jemals Steine festgestellt worden wären.

Der letzte Fall, den ich noch anführen möchte, erscheint mir deshalb bemerkenswert, weil sich die betreffende Kranke noch in sehr jugendlichem Alter befand.

Frieda W., Schülerin aus Gnesen, $12^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 16. 10. 1913, zeigte bei der Aufnahme in die Heilstätte keine deutlichen Erscheinungen über den Lungen, auch im Röntgenbilde nicht. Dagegen waren ausgedehnte Bronchialdrüsentumoren klinisch und mittels Röntgenstrahlen deutlich nachweisbar. Die Kranke neigte stark zu Fieber, war außergewöhnlich frühzeitig (mit 11 Jahren) völlig entwickelt und bot trotz des fehlenden Lungenbefundes prognostisch keine günstigen Aussichten.

Schon am 3. 6. 1914 mußte sie zum zweiten Male aufgenommen werden, weil sich ihr Leiden in der Zwischenzeit bedeutend verschlimmert hatte. Es war Husten und Auswurf, zeitweilig mit Blut dazwischen aufgetreten, und wenige Tage nach ihrem 13. Geburtstage hatte sie einen großen, unregelmäßig gestalteten Stein ausgehustet, nach dessen Ausstoßung das vorher bestandene Fieber rasch verschwunden sein soll (Zufall oder Wirkung?). Bald nach der Elimination des Konkrementes, das sie mitbrachte, kam sie wieder in die Heilstätte, wo wir sie — es bestand jetzt eine ausgesprochene Erkrankung beider Oberlappen mit positiven Bazillenbefund, aber kein Fieber — mit Perlsuchtalttuberkulin behandelten und in viermonatigem Aufenthalt eine wesentliche Besserung erzielten. Die Tuberkelbazillen verschwanden aus dem Auswurf.

Der Stein wog 440 mg, war 12 mm lang, 10 mm breit und 7,5 mm dick, von fast reinweißer Farbe. Er enthielt vorwiegend phosphorsauren, daneben



kohlensauren Kalk und, nach Extraktion mit Äther, verhältnismäßig viel Fett. Eine quantitative Analyse konnte nicht stattfinden. Nach Entkalkung verblieb ein graubräunlicher Detritus, in welchem Tuberkelbazillen nicht festzustellen waren. Auch konnte keinerlei Gewebsstruktur aufgefunden werden. — Im Röntgenbilde waren Schatten, welche von Steinen hervorgerufen sein konnten, nicht nachzuweisen.

Auch hier bin ich der Ansicht, daß es sich um eine verkalkte Bronchialdrüse handelte, die nach dem Bronchus durchgebrochen war, vielleicht nachdem sie längere Zeit im Lungengewebe gesteckt und dort einen Entzündungsherd (Pneumonia dissecans nach Rindfleisch?) hervorgerufen hatte. Ob das Durchbrechen des Steins erst zum Einwandern der Tuberkulose in das Lungengewebe und zu ihrem überraschend schnellen Ausbreiten daselbst geführt oder doch wesentlich hierzu beigetragen hat, kann man natürlich nicht entscheiden. Ich möchte dies aber nicht nur für möglich, sondern nach dem ganzen Krankheitsbilde für wahrscheinlich halten.

Die übrigen Fälle von Lungensteinen, die ich beobachten konnte, bieten keine Besonderheiten, ich kann also auf ihre Wiedergabe verzichten. Nur noch die quantitative Analyse eines Steines von 460 mg Gewicht, die ich ebenfalls Herrn Dr. Seyb verdanke, möchte ich anführen. Der Stein enthielt:

Phosphorsauren Kalk	295	mg,
Phosphorsaure Magnesia	8	,,
Kohlensauren Kalk	80	,,
Kohlensaure Magnesia	5	,,
Kieselsäure	6	,,
Fette und Cholestearine	32	,,
Verlust bzw. unbestimmbar	34	,,
Gewicht des Steines:	460	mg.

Also auch hier Kalksalze als die hauptsächlichsten Bestandteile.

In der Literatur sind die Lungenkonkremente etwas stiefmütterlich behandelt. Bandelier und Röpke, Die Klinik der Tuberkulose, tun ihrer in der ersten und zweiten Auflage — die späteren Auflagen sind mir nicht zugänglich — überhaupt keine Erwähnung, in der ersten Auflage von Cornets großem Werk „Die Tuberkulose" sind sie mit nicht ganz zwei Zeilen abgetan, in der zweiten Auflage kann ich gar nichts darüber finden. Nägelsbach („Husten, Auswurf und Atemstörungen" in Brauer-Schröder-Blumenfelds Handb. d. Tub. 2. Bd., 1914) spricht nur kurz darüber, auch in dem großen Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin sind Bronchial- und Lungensteine mit wenigen Zeilen abgehandelt.

Ausführlicher befassen sich damit Ott (Die chem. Pathol. der Tub.), A. Fränkel (Spez. Pathol. u. Ther. der Lungenkrankheiten) und F. A. Hoffmann (Die Krankheiten der Bronchien). Bei Ott finden wir u. a. zwei Analysen von Lungensteinen zitiert, die ich, zum Vergleich mit meinen oben angegebenen, hier anführen möchte:

Die erste betrifft einen Stein von 3,0 g Gewicht, der also nach meinen Erfahrungen als außergewöhnlich groß angesehen werden muß und der aus dem



Lungenparenchym gelöst worden war (Sgarzi, Annal. univ. di Med. Vol. 87, 1837). Die Analyse ergab:

Phosphorsauren Kalk	1,56 g
Kohlensauren Kalk	0,39 g
Kohlensaure Magnesia	0,06 g
Eisenoxyd	0,09 g
Kieselsäure	0,03 g
Fett und Cholestearine	0,72 g
Sonstige organische Substanzen	0,12 g
Verlust	0,03 g
Gewicht des Steines:	3,00 g

Die Analyse eines aus den Bronchien stammenden Steines, veröffentlicht von Ball et Vee, Soc. de Biol. 1858, von Ott zitiert nach Poulalion, zeigte folgende Zusammensetzung:

Phosphorsauren Kalk	0,385 g
Phosphorsaure Magnesia	0,005 g
Natriumphosphat	0,003 g
Kohlensauren Kalk	0,031 g
Chlornatrium und schwefelsaures Natrium	Spuren
Fett und Cholestearine	0,038 g
Sonstige organische Substanzen	0,052 g
Wasser	0,015 g
Gewicht des Steines:	0,529 g

Im wesentlichen ergaben somit diese letzten beiden Analysen einen sehr ähnlichen Befund, wie ihn Seyb bei meinen Steinen erhoben hat: Phosphorsauren bzw. kohlensauren Kalk als Hauptbestandteil, daneben außer einigen anderen alkalischen Erden etwas Fett und Cholestearine. Auffallend gering war, soweit er nicht vollständig fehlte, bei obigen Analysen der Gehalt an Kieselsäure bzw. kieselsauren Salzen, während Zickgraf (Über die therap. Verw. des kieselsauren Natriums und die Beteiligung der Kieselsäure an der Bildung von Steinen, diese Beitr., Bd. 5) gerade den außerordentlich großen Kieselsäuregehalt (4,71—12,45%!) der von ihm untersuchten Steine hervorhebt. An der Verschiedenheit der Ernährung der betreffenden Patienten kann dies meines Erachtens nicht liegen, so viel Kieselsäure, als zur Bildung von Steinen erforderlich ist, findet sich in der menschlichen Nahrung immer, gleichviel, ob der Kranke Vegetarier ist oder ausgiebigstem Fleischgenuß huldigt. Es müssen also für diese Verschiedenheit der Zusammensetzung der Steine andere, vorerst nicht aufzuklärende Gründe vorliegen.

Über die Art und Weise, wie die Steine entstehen, gehen die Ansichten auseinander. Meine eigenen Beobachtungen und Untersuchungen geben darüber keinen Aufschluß und ich glaube, wir werden bei ausgehusteten Steinen immer mehr oder weniger auf bloße Vermutungen über ihren Ursprung angewiesen sein. Nach meinem Dafürhalten wird es sich meist um die durchgebrochenen Reste verkalkter Hilusdrüsen handeln. Es wird aber nach pathologischen Befunden durchaus nicht selten sein, daß Parenchymsteine oder solche, die in



Kavernen entstanden sind, in die Luftwege durchbrechen. Ja, ich möchte es für durchaus möglich erklären, daß sich auch im Lumen der Bronchien selbst ebenso wie in den Nasengängen oder Ausführungskanälen der Speicheldrüsen Steine bilden, wenn diese auch nur klein bleiben dürften („Lungengrieß"), weil sie ja immer leicht und rasch eliminiert werden können. Nach meinem Dafürhalten dürften aber die Wandungen solcher echten „Bronchialsteine" nicht derart zerrissen und rauh sein, wie die sämtlichen von mir beobachteten Lungensteine. Rhinolithen und Speichelsteine, soweit ich solche zu sehen Gelegenheit hatte, waren vielmehr immer glatt, abgerundet, ohne scharfe Ecken und Vorsprünge.

Nachweisen lassen sich am Lebenden Lungensteine in situ offenbar nur schwer. Ich selbst kann mich nicht erinnern, bei den vielen tausenden von mir vorgenommenen Röntgenuntersuchungen jemals einen Lungenstein zweifelsfrei im Röntgenbilde nachgewiesen zu haben. Bickel und Grummach (Berl. klin. Wochenschr., 1908, Nr. 1) beschreiben einen Fall von „Steinhusten", in welchem an drei Dutzend stecknadelkopf- bis erbsengroße Steinchen ausgeworfen wurden und bei dem im Röntgenbild Steine deutlich nachzuweisen waren.

Über die Art der Entstehung der Lungensteine gibt A. Fraenkel (l. c.) eine übersichtliche Zusammenstellung. Er unterscheidet:

1. Einfache Kalkkonkremente, die hauptsächlich bei Tuberkulose der Lungen vorkommen, und zwar in den verkästen Herden, in den Bronchialdrüsen, außerdem in bronchiektatischen Kavernen, wenn ihr Inhalt sich nicht entleeren kann, sondern zur Eindickung verurteilt ist.
2. Richtige Petrifikation der Bronchien, wobei ebenfalls verkalkte Reste abgestoßen und ausgeworfen werden können.
3. Diffuse Inkustrationen des Lungengewebes selbst, die er als selten bezeichnet.
4. Pneumonokoniosen, Chalikosis, Anthrakosis. Dabei wird es wohl nur zur Abstoßung kleinster Steinchen kommen können.
5. Echte Knochenbildung an den Bronchialknorpeln, aber auch im Bereiche der Schleimhäute vorkommend, ferner in der Wand von Abszessen.
6. Uratablagerungen bei Gichtikern, die nach Bernstein ebenfalls als Lungensteine ausgeworfen werden können.
7. Zystinkonkremente, wie sie Lubarsch in seiner bronchiektatischen Kaverne beobachtete.

Über die Symptomatologie der Lungenkonkremente ist nicht viel zu sagen. Charakteristisch ist lediglich das Aushusten der Steinchen oder von Grieß. Die dabei oft auftretenden Begleiterscheinungen (hohes Fieber, allenfalls Schüttelfröste, Husten, Hämoptöen, Dyspnöe, Nachtschweiße) sind in keiner Weise spezifisch aufzufassen.

Eine eigentliche Therapie der Lungensteine gibt es nicht. Dieselbe könnte nur symptomatisch sein, sich also z. B. auf die Entfernung eines in der Luftröhre oder einem größeren Bronchus steckenden und nicht spontan expektorablen Steines mittels des Bronchoskops erstrecken. Auch die Linderung quälender Begleitsymptome aller Art fiele hierher. Eine kausale Therapie oder Prophylaxe in der Richtung, daß wir die Bildung von Lungensteinen verhindern oder



die Auflösung bereits gebildeter befördern wollten, etwa durch saure oder kalk- und kieselsäurearme Diät, durch Genuß steinlösender Wasser oder dergleichen, würde meines Erachtens nicht das richtige treffen, da wir doch die Steinbildung, bei Tuberkulose wenigstens, als eine Art Heilungsvorgang auffassen müssen. Es käme für solche therapeutischen Bestrebungen wohl nur die gichtische Form, allenfalls auch noch die in ihrer Ätiologie vorerst ungeklärte, nicht auf Tuberkulose beruhende Phthise calcaire (Bayle, Recherches sur la Phthise pulmonaire, Paris 1810) oder Pseudophthisis calculosa, wie F. A. Hoffmann (l. c.) sie nennt, in Frage.

Aufgabe weiterer Untersuchungen wird es sein, allmählich dahin zu gelangen, daß wir über die Struktur der Lungenkonkremente noch genauer unterrichtet werden. Nur dann haben wir auch die Möglichkeit zur sicheren Feststellung der Herkunft der Steine. Ich habe, wie oben schon erwähnt, eine Reihe von Steinen entkalkt, ohne daß es mir gelungen wäre, Tuberkelbazillen oder eine bestimmte Struktur aufzufinden. Zur Entkalkung wandte ich verschiedene Mittel an: Reine Salpetersäure, Salpetersäure-Alkohol mit Zusatz von Chlornatrium, Ebners Entkalkungsflüssigkeit, 2% Chromsäurelösung, Holzessig, alles mit dem gleichen Mißerfolg. Vielleicht beschert uns aber die pathologisch-chemische Technik bald Methoden, die in dieser Richtung besseres leisten, als die jetzt bekannten.



Auswahl für Heilstättenkuren und Prognostik, Heilstättenbehandlung.[1])

Von

Chefarzt Dr. **K. Krause**-Rosbach (Sieg).

(Eingegangen am 23. 4. 1921.)

Übereinstimmend sind seit längerer Zeit die Klagen aus den Heilstätten über die Auswahl der überwiesenen Kranken, und zwar besonders über die vielen nichtbehandlungsbedürftigen Fälle. Die folgenden Ausführungen sollen mit dazu dienen, dem Praktiker hier einen gangbaren Weg zu weisen und einfache Gesichtspunkte an die Hand zu geben, die geeignet sind, ihm die Entscheidung in dieser wichtigen Frage zu erleichtern.

Bei der recht schwierigen Beurteilung der Lungentuberkulose machte sich schon früh das Bedürfnis geltend nach einer gewissen Einteilung der Krankheitsformen, um dadurch eine größere Übereinstimmung, eine größere Einheitlichkeit in der Beurteilung hinsichtlich Diagnose und Prognose zu erzielen. Und wie bekannt war die von Turban aufgestellte, nach ihm benannte Einteilung der Lungentuberkulose in 3 Stadien die erste, die schnell eine weite Verbreitung fand; es war dies in den 90er Jahren des vergangenen Jahrhunderts. Später wurde dann diese Turbansche Einteilung mit einer geringen Modifikation als Turban-Gerhardtsche 3 Stadieneinteilung der Lungentuberkulose allgemein eingeführt und ist Ihnen ja als die heute noch gebräuchlichste geläufig.

Nach dieser Einteilung umfaßt bekanntlich das 1. Stadium leichte, auf kleine Bezirke eines Lappens beschränkte Erkrankungen, die z. B. an den Lungenspitzen bei Doppelseitigkeit nicht über Klavikula und Spina, bei Einseitigkeit vorn nicht über die 2. Rippe hinunter reichen darf; das 2. Stadium leichte, weiter als 1 aber höchstens auf das Volumen eines Lappens, oder schwere, höchstens auf das Volumen eines halben Lappens, ausgedehnte Erkrankungen; das 3. Stadium alle über 2 hinausgehenden Erkrankungen und alle mit erheblicher Höhlenbildung.

Die Einführung der Turban-Gerhardtschen 3 Stadieneinteilung fiel zeitlich ungefähr zusammen mit dem Einsetzen der Heilstättenbewegung, und man gewöhnte sich bald daran, dies so einfach scheinende Schema auch bei der Auswahl der in die Lungenheilstätten zu entsendenden Tuberkulösen zu verwenden.

[1]) Vortrag, gehalten am 5. 3. 21 gelegentlich des Tuberkulosekursus der Universität Köln.



Eine schematische Einteilung von Krankheiten ist immer eine mißliche Sache, besonders aber mußte ein solcher Versuch fehlschlagen bei einer so eminent polymorph auftretenden Krankheit wie der Lungentuberkulose, deren Vielgestaltigkeit des klinischen Symptomenkomplexes, der Lokalisation, der Art der anatomischen Veränderungen usw. von keiner anderen uns bekannten Krankheit erreicht wird. Wie gesagt, dieser Versuch mußte mißlingen, und wenn auch das Turbansche Schema im Anfang gut verwertbar erschien, auf die Dauer konnte es doch klinisch nicht befriedigen. Ein immer wieder besonders empfindlich gefühlter Mangel des alten Schemas ist der Umstand, daß sich seine Einteilung in der Hauptsache auf den Grad der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses aufbaut, während eine der Hauptgrundlagen unseres medizinischen Denkens, die pathologisch-anatomischen Vorgänge, dabei nur eine sehr unvollkommene Berücksichtigung gefunden haben.

In neuerer Zeit ist man nun mit Erfolg bestrebt gewesen, vorwiegend von seiten der Pathologen, hier Wandel zu schaffen, und zwar knüpfen sich diese Bestrebungen besonders an die Namen von Albrecht und A. Fraenkel, in letzter Zeit von Aschoff und Nikol. Man ging dazu über, eine andere Einteilung, eine andere Gruppierung der verschiedenen Formen der Lungentuberkulose vorzunehmen auf der Grundlage der anatomischen Veränderungen. Es genügt dies hier zu erwähnen, eingehend haben sie über diese Dinge ja vor 8 Tagen gehört; ich werde später bei der Besprechung der Prognose noch einmal darauf zurückkomen.

Diese neue Einteilung bedeutet gegenüber der alten klinisch-diagnostischen zweifellos einen großen Fortschritt, und wir sollten dieselbe sicherlich von jetzt ab nur noch an Stelle der alten 3 Stadieneinteilung besonders unserer prognostischen Beurteilung der Lungentuberkulose zugrunde legen. Aber wenn diese Gruppierung auch unserem klinischen Bedürfnis sehr entgegenkommt, restlos befriedigen kann auch sie uns nicht. Gerade bei der Stellung der wichtigen Frühdiagnose und bei der Auswahl der geeigneten Fälle für die Heilstätte wird sie uns oftmals im Stich lassen. Wir sollen uns gewiß immer bemühen, die Ergebnisse unserer physikalischen und sonstigen klinischen Untersuchungen sowie Überlegungen auf den Sektionstisch zu projizieren und darauf Diagnose und Heilplan zu gründen, aber gerade bei unserer Krankheit werden wir damit allein nicht immer weiterkommen. Ich denke dabei an die besonders initial oft ausschließlich oder doch vorwiegend toxische Symptome bietenden Formen, mit oft fehlendem oder doch nur äußerst geringem objektiven Lungenbefund.

Weder eine nach rein klinischen noch eine solche nach rein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten orientierte Einteilung kann uns befriedigen. Eine Kombination beider, die aber vor allen Dingen auch die reaktiv-immunisatorischen Vorgänge im Körper selbst kritisch mit zu berücksichtigen hätte, muß hier das erstrebenswerte Ziel sein. Und die Forschung bewegt sich, wie bekannt, neuerdings auch erfolgreich auf diesem Wege, wobei besonders der Name von Ranke zu nennen ist.

In letzter Zeit hat nun Bacmeister eine Einteilung der chronischen Lungentuberkulose angegeben, die in übersichtlicher Weise den vorherrschenden Charakter des klinischen Verlaufs sowie der anatomischen Veränderung berücksichtigt, ohne dabei zu sehr ins einzelne zu gehen, und scheint mir diese



Einteilung zur Zeit für die Klinik die brauchbarste zu sein. Bacmeister unterscheidet: progrediente, stationäre, zur Latenz neigende, latente und zirrhotische, (azinös-)nodöse, pneumonisch-(exudative), (lobärbronchopneumonische) Tuberkulose, ein Schema, das er noch durch kurze Angaben über die Lokalisation der Erkrankung und ob offene oder geschlossene Tuberkulose vorliegt, gegebenenfalls ergänzt. Für den Praktiker dagegen möchte ich, besonders bei der so schwierigen Auswahl der für die Heilstättenbehandlung geeigneten Fälle, einer anderen Einteilung oder besser gesagt Trennung der Tuberkuloseformen das Wort reden, einer Trennung, die sich in den letzten Jahren immer mehr eingebürgert und damit schon bewiesen hat, daß sie den Forderungen der täglichen Praxis entgegenkommt, nämlich der Unterscheidung von aktiver und inaktiver Tuberkulose. Ich halte es deshalb für entscheidend wichtig, sich den Begriff der aktiven und inaktiven Tuberkulose klar zu machen, und darf ich mich wohl etwas eingehender damit beschäftigen.

Eins möchte ich dabei gleich ausdrücklich betonen: Inaktiv Tuberkulöse gehören nicht in die Heilstätte, sie bedürfen keiner speziellen Behandlung.

Was verstehen wir nun unter inaktiver und aktiver Tuberkulose?

Unter einem Menschen mit einer inaktiven Tuberkulose, um dies vorweg zu nehmen, verstehen wir einen solchen, der irgend einmal in seinem Leben einen tuberkulösen Infekt erlitten hat, bei dem ein tuberkulöser Herd dann nicht zu einer völligen anatomischen Ausheilung gekommen ist, sondern wo es nach kürzerer oder längerer Zeit seines Bestehens zu einer Abkapselung des tuberkulösen Herdes, zu einer Latenz gekommen ist, wo klinische Symptome fehlen, und wir haben uns ja gewöhnt, in solchen Fällen von einer relativen oder klinischen Heilung zu sprechen. Ein solcher Mensch beherbergt also irgendwo in seinem Körper einen latenten, schlafenden tuberkulösen Herd, der, und das ist das entscheidend Wichtige, keinerlei Symptome eines Aktivseins, einer Progredienz bietet. Solche latente Herde können naturgemäß verschiedene Formen zeigen, sie können auch von den verschiedensten Folgezuständen der überstandenen tuberkulösen Erkrankung begleitet sein. Wir können Herde haben, die je nach Lage und Sitz physikalisch überhaupt nicht nachweisbar, auch nicht für die Röntgendiagnostik erreichbar sind; wir können aber auch Fälle mit gut nachweisbarem objektivem Befund haben, beispielsweise narbige Spitzenindurationen oder auch ausgedehntere zirrhotische Veränderungen, restierende Katarrhe, die sich besonders gern in den Unterlappen etablieren, oft im Anschluß an Pleuritiden. Ferner Schwartenbildungen mit nicht so selten anschließenden bronchiektatischen Prozessen, lokalisiert auftretende vikariierende emphysematische Partien, um einiges herauszugreifen; alle diese Fälle können rein inaktive oder abgelaufene Fälle darstellen, die keiner speziellen Behandlung bedürfen, wenn die Progredienz der Erscheinungen fehlt, und wir sind demnach durchaus berechtigt, die Mehrzahl dieser inaktiv Tuberkulösen als klinisch gesund zu betrachten, soweit die erwähnten den abgelaufenen tuberkulösen Prozeß begleitenden restierenden Zustände nicht behandlungsbedürftig sind.

Aus dem über die inaktive Tuberkulose Gesagtem ergibt sich der Begriff der aktiven Tuberkulose von selbst. Unter einer aktiven Tuberkulose verstehen wir eine solche, die irgendwelche Symptome ihres Aktivseins bietet, d. h. die uns einmal die Giftwirkung im Körper, die Toxinwirkung in irgend einer Weise

erkennen läßt: Also z. B. Auftreten von Nachtschweißen, von Fieber, Störungen der Herztätigkeit, des Allgemeinbefindens, Appetitmangel, leichte Ermüdbarkeit, plötzliche Abmagerung. Oder aber Auftreten von Rasselgeräuschen an Stellen wo sie vorher nicht zu hören waren, von Auswurf, bazillenhaltigem oder nicht bazillenhaltigem, Pleurareizungen, frischen Blutungen, also Erscheinungen, welche die Propagation des anatomischen Prozesses andeuten.

Selbstverständlich kann nun aus einer inaktiven Tuberkulose unter gegebenen Verhältnissen jederzeit eine aktive Tuberkulose, also ein latenter Herd reaktiviert werden; es können sich andererseits aber auch nicht tuberkulöse Prozesse in einer solchen Lunge entwickeln, beispielsweise chronisch pneumonische oder fortschreitende bronchiektatische Prozesse, wobei dann die Entscheidung, was vorliegt, ob ein progredienter tuberkulöser Prozeß oder nicht, oft recht schwierig sein kann, ja manchmal wird es in solchen Fällen, das wollen wir ruhig zugeben, überhaupt nicht möglich sein, intra vitam eine exakte Diagnose zu stellen.

Es ist nach dem bisher Gesagten also auch ohne weiteres verständlich, daß wir einmal einen Fall haben können mit einem gut nachweisbaren physikalischen Befund, z. B. eine Verkürzung über einer Spitze mit abgeschwächtem leisem Bronchialatmen, Verschleierung und schlechte Aufhellung, vielleicht auch Schattenflecken vor dem Röntgenschirm und deutlichem Plattenbefund, den wir aber mangels eindeutiger für einen aktiven Prozeß sprechender klinischer Symptome für einen inaktiven Fall anzusehen haben, der keiner Behandlung bedarf. — Ich darf in diesem Zusammenhang darauf hinweisen, daß die sonst so wertvolle Röntgendiagnostik bei der Entscheidung der Frage, ob ein aktiver oder inaktiver Prozeß vorliegt, sehr oft versagen wird. Die Röntgenplatte zeigt das Bild der fertigen anatomischen Veränderungeu; über deren biologischen Zustand aber wird sie uns nur in besonderen Fällen einen sicheren Aufschluß geben können und zwar nur bei vollendeter Beherrschung der Technik und großen Erfahrung. Deshalb ist auch die Röntgendiagnostik besonders bei der Früh- und Differentialdiagnose nur mit Vorsicht und unter Berücksichtigung aller anderen klinischen Symptome erfolgreich zu verwerten. — Wir können so einerseits, wie wir sahen, inaktive Fälle haben mit gut nachweisbarem objektiven Befund, während wir uns andererseits einen Fall denken können, ohne nachweisbaren oder doch nur mit sehr geringem Befund, aber mit einwandfreien anamnestischen Daten, die für einen aktiven Prozeß sprechen; z. B. eine sicher ärztlich beobachtete Lungenblutung, bei der wir bekanntlich nicht so selten längere Zeit vergeblich nach einem eindeutigen Befund auf den Lungen suchen, die wir aber natürlich unbedingt als Ausdruck einer aktiven Tuberkulose bewerten und einer Behandlung dringend bedürftig bezeichnen müssen, wenn andere ätiologische Momente ausgeschlossen werden können.

Die außerordentliche Bedeutung einer einwandfreien zuverlässigen Anamnese und der Bewertung des Gesamteindruckes bei der Lungentuberkulose tritt gerade bei solchen Fällen besonders deutlich hervor. Müssen sie uns doch nicht selten die ausschlaggebenden Anhaltspunkte geben für unsere Entscheidung, ob wir einen aktiven tuberkulösen Prozeß vor uns haben oder nicht.

Es würde uns zu weit in das Gebiet der Diagnostik, einschließlich der spezifischen, speziell der Differential- und Frühdiagnose führen, wollte ich den mannigfaltigen Symptomenkomplex näher erörtern, der für das Bestehen eines aktiven



tuberkulösen Prozesses in den Lungen spricht. Es genügt zur allgemeinen Charakterisierung des Begriffs der aktiven und inaktiven Tuberkulose das bisher Gesagte.

Nur einen Punkt will ich hier noch erwähnen. Ulrici hat neuerdings, und zwar nach meiner Ansicht sehr mit Recht, auf die unfruchtbaren und auch wertlosen Bemühungen einer Diagnose der Hilustuberkulose bei Erwachsenen hingewiesen und dabei auch der Unmöglichkeit perkutorischer Feststellungen gedacht. Ich möchte im allgemeinen vor einer Überschätzung der Perkussion bei der Frühdiagnose sowie der Diagnose einer aktiven Tuberkulose überhaupt eindringlich warnen. Die so oft in Gutachten sich findenden ausführlichen Angaben über minutiöse Schalldifferenzen, und sie bilden nicht so selten den einzigen objektiven Befund, haben praktisch meistens gar keine Bedeutung für die Entscheidung obiger Fragen. Man sollte sich darüber klar sein, daß, bevor ein sicherer perkutorischer Befund bei einer frischen Tuberkulose nachweisbar wird, schon vorher andere physikalische vor allem auskultatorische oder sonstige klinische Symptome auf einen aktiven Prozeß deuten werden. Und dasselbe gilt selbstverständlich in erhöhtem Maße bei alten chronischen Fällen.

Wenn auch eine absolute Trennung von aktiver und inaktiver Tuberkulose in allen Fällen nicht möglich sein wird, so scheint mir diese Trennung doch heute die praktisch brauchbarste, weil einfachste bei der Entscheidung, ob eine Heilstättenbehandlung nötig ist oder nicht.

Wir haben also gesehen, daß die inaktive Tuberkulose für die Heilstättenbehandlung ausscheidet. Wie steht es nun mit den als aktiv erkannten Fällen? Die Beantwortung dieser Frage führt uns unmittelbar zu dem 2. Abschnitt unseres Themas, zur Prognostik. Im allgemeinen können wir sagen, daß die prognostisch schlechten Fälle auch nicht für die Heilstättenbehandlung in Frage kommen.

In erster Linie möchte ich die schweren toxischen Formen nennen. Es sind dies meistens sehr anämische Kranke, mit anfangs oft geringem objektiven Lungenbefund, bei denen die Anämie häufig frühzeitig mit einer leichten Zyanose verbunden ist, die auf eine Alteration der Herztätigkeit deutet. Auch die Fälle mit hartnäckiger, auch bei längerer Ruhe nicht verschwindender Beschleunigung der Herztätigkeit gehören hierher. Dauernde Tachykardie ist prognostisch immer als signum mali ominis zu bewerten. Nicht leicht ist oft die Entscheidung bei langwierigen Temperatursteigerungen. Handelt es sich um Fieber mittleren Grades, so sehen wir da doch oft nach konsequent durchgeführter Freiluftruhekur Entfieberungen in Fällen, über die schon der ganze Schatz unserer arzneilichen Fiebermittel erfolglos ausgeschüttet war. Auch der für frische Tuberkulose pathognostisch früher als prognostisch ungünstig bewertete Typus inversus ist dies zweifellos nicht; auch da sehen wir meistens die Temperatur zur Norm zurückkehren, wenn auch die Neigung zu diesem umgekehrten Fiebertypus oft noch lange bestehen bleibt. Anders ist es allerdings bei dauernden hohen Temperaturen mit oft exquisit septischem Charakter, der dann häufig der Ausdruck von Mischinfektionen zu sein pflegt. Wir haben dabei dann gewöhnlich auch schwere anatomische Veränderungen, die eine Heilung ausschließen und damit auch eine Heilstättenbehandlung. Im allgemeinen sollte die Entfieberung

besonders bei körperlich schwachen und heruntergekommenen Individuen zu Hause oder im heimatlichen Krankenhaus abgewartet werden, da diese Kranken doch oft die zur Kurdurchführung nötige Widerstandskraft vermissen lassen.

Schwierig wird die Entscheidung oft auch bei bestehender Larynxtuberkulose sein. Da sich die Prognose derselben meistens nach der immer gleichzeitig bestehenden Lungentuberkulose richtet, werden wir uns in unserer Beurteilung auch danach zu richten haben. Festzuhalten ist, daß schwere ulzeröse Formen eine Heilstättenbehandlung kontraindizieren, nicht dagegen die infiltrativen Formen.

Bei frischen Pleuritiden verbietet sich die Reise nach den immer etwas beschwerlich zu erreichenden Heilstätten von selbst, ebenso bei frischen Blutungen, obschon ja sonst heute unsere Ansichten über die früher bei Lungenblutungen geübte Ruhebehandlung aus hier nicht näher zu erörternden Gründen mancherlei Einschränkungen erfahren haben. Die Prognose der einzelnen Blutung pflegt bekanntlich im allgemeinen nicht schlecht zu sein, während wir andererseits wissen, daß die Neigung zu dauernden, besonders stärkeren Blutungen doch den weiteren Verlauf der Krankheit recht ungünstig beeinflussen und von übler Vorbedeutung sein kann. Die trübe prognostische Bedeutung der Darmtuberkulose ist bekannt, sie bildet natürlich eine Kontraindikation für eine Heilstättenbehandlung. Ebenfalls darf ich als bekannt voraussetzen, daß chirurgische Komplikationen nicht in die Heilstätte gehören. Auch die verschiedenen Formen der Hauttuberkulose, besonders der Lupus, werden bekanntlich in besonderen Anstalten behandelt.

Diese Aufzählung von tuberkulösen Komplikationen, die sich nicht für eine Heilstättenbehandlung eignen, macht keineswegs Anspruch auf Vollständigkeit, es kam mir nur darauf an, gerade die hier herauszugreifen, die leider noch recht häufig in die Heilstätten geschickt werden, und wobei uns dann die für Patienten und Arzt gleich unangenehme Aufgabe erwächst, dem Kranken klar zu machen, daß seine Überführung zur Heilstätte nicht das Richtige für ihn war.

In diesem Zusammenhang möchte ich noch einiger nicht tuberkulöser Erkrankungen gedenken, nämlich der verschiedenen Formen der Nephritiden, der Gruppe der rheumatischen Erkrankungen und des Emphysems und der chronischen Bronchitis. Die prognostisch ungünstige Bedeutung einer Nierenentzündung bei Bestehen der Lungentuberkulose ist bekannt; diese Fälle gehören nicht in die Heilstätte, schon allein wegen der Undurchführbarkeit der Freiluftbehandlung. Das Emphysem und die chronische Bronchitis, beide ja oft vergesellschaftet, verhalten sich der Heilstättenbehandlung gegenüber leider gerade so refraktär wie allen anderen therapeutischen Versuchen, wobei kein Unterschied ist, ob sie sich in einer tuberkulösen Lunge entwickelt haben oder als Erkrankungen sui generis auftreten. Wollen Sie doch einmal den Versuch machen, dann rate ich jedenfalls nur im Sommer, da sich die Emphysematiker und Bronchitiker erfahrungsgemäß in der kälteren und feuchteren Jahreszeit in der Heilstätte schlechter fühlen. Dasselbe gilt von den Rheumatikern.

Nachdem wir uns die hauptsächlichsten Komplikationen der aktiven Lungentuberkulose vergegenwärtigt haben, welche diese für eine Heilstättenbehandlung ungeeignet machen, wollen wir uns, bevor wir das Kapitel der Auswahl und Prognostik verlassen, noch einmal kurz der vorhin erwähnten *anatomischen Einteilung* erinnern. Es wird uns nunmehr verständlich sein, daß



wir bei der Auswahl der Heilstättenfälle nicht mehr den Wert auf die Ausdehnung des tuberkulösenProzesses zu legen haben, wie wir das bisher nach der altne schematischen Stadieneinteilung gewohnt waren, wir werden vielmehr von jetzt ab das Hauptgewicht auf die Natur des anatomischen Prozesses legen müssen, und wir werden dabei die azinös-nodösen und besonders die ulzerösen Formen als die prognostisch ungünstigen von den indurierenden zirrhotischen Formen als den prognostisch günstigen zu trennen haben. Bei der Beurteilung der ersteren werden wir recht vorsichtig sein müssen, sind es doch gerade die Formen, bei denen wir oft auch bei geringem physikalischen Befund plötzliche, explosionsartige disseminierte Aussaaten erleben, oder auch rapide Propagationen und Zerfallserscheinungen im Anschluß an lokale lobuläre oder lobäre bronchopneumonische Prozesse. Diese Fälle pflegen die erwähnten schweren toxischen Symptome zu bieten. Anders bei den fibrösen Formen. Hier können wir auch Fälle mit größerer Ausdehnung der anatomischen Veränderungen noch einer Heilstättenbehandlung mit Aussicht auf Erfolg zuführen, wenn sonstige Komplikationen fehlen.

Alle möglichen Übergänge und Kombinationen der verschiedenen anatomischen Formen kommen natürlich vor. Die oft, wenn auch nicht immer, ungünstige prognostische Bedeutung der Mischinfektionen wurde schon erwähnt.

Auf die spezielle Prognostik näher einzugehen, muß ich mir bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit versagen. Im allgemeinen werden Sie mir beipflichten, wenn ich mein Urteil über die Prognose der Lungentuberkulose auch bezüglich der Auswahl der für eine Heilstättenbehandlung geeigneten Fälle dahin zusammenfasse, daß man, je länger man sich mit dieser in ihren Verlaufsformen unberechenbaren, weil auf uns vielfach noch unbekannten Einflüssen beruhenden Krankheit befaßt, um so vorsichtiger in der Prognosenstellung wird. Denn auch Sie, soweit Sie in der Praxis stehen, werden Überraschungen nach beiden Seiten erlebt haben, genau wie wir Ärzte in den Heilstätten. Auch Sie werden Fälle kennen, daß ein Kranker, der nach kurzer Beobachtung oder kurzer Kur als höchstens verdächtig, jedenfalls mit günstigster Prognose entlassen wurde, schon bald einer rapid verlaufenden Phthise erliegt, oder das Gegenteil, daß ein mit schlechter Prognose vielleicht als ungeeignet aus der Heilstätte Entlassener nach Jahr und Tag seine volle Erwerbsfähigkeit wieder erreicht.

Deshalb soll man bei der Auswahl für die Heilstätte nicht zu eng sein, sondern ruhig etwas weitherziger verfahren und in zweifelhaften Fällen das „in dubio pro reo" sinngemäß auf unsere ärztliche Praxis angewandt, in ein „in dubio pro aegroto" wandeln.

Zum Schluß noch ein Wort über die recht wichtige Altersfrage. Wir wissen, daß die jungen Lebensalter bis zum 14. oder 15. Jahre im allgemeinen in Kinderheilstätten und ländlichen Erholungsheimen untergebracht werden, deren Ausbau nach unserer Überzeugung für die Zukunft außerordentlich an Bedeutung gewinnen wird, aus Gründen, deren nähere Darlegung nicht hierher gehört. Uns interessiert heute besonders die Begrenzung nach oben. Diese Frage war gerade im vergangenen Jahre sehr akut, und stand im vorigen Herbst eine Herabsetzung der Altersgrenze auf das 40. Lebensjahr zur Diskussion.

Bei der ständig wachsenden Zahl der Kuranträge auf der einen Seite und der Abnahme der zur Verfügung stehenden Mittel auf der anderen, besonders bei den Hauptkostenträgern, den Landesversicherungsanstalten, sollten Wege gesucht werden, wie gespart werden



könnte, und es war unter anderem in Vorschlag gebracht worden, bei über 40jährigen kein Heilverfahren mehr durchzuführen. Hiergegen haben wir rheinischen Heilstättenärzte uns einmütig ausgesprochen. An der Hand statistischer Erhebungen der letzten Jahre konnte der zahlenmäßige Nachweis geführt werden, daß die Kurerfolge der über 40jährigen keineswegs hinter denen der jüngeren Altersklassen zurückbleiben, ja daß ein deutliches und schnelles Absinken der Erfolgskurve erst jenseits des 60. Lebensjahres in die Erscheinung tritt.

Eine solche Herabsetzung der Altersgrenze bei der Auswahl für die Heilstättenbehandlung wäre nicht nur wissenschaftlich durchaus nicht zu rechtfertigen, sie wäre auch im höchsten Grade unsozial. Sind doch die über 40 Jahre alten Kranken in der überwiegenden Mehrzahl Familienväter resp. -Mütter, und zwar oft die Ernährer recht zahlreicher Familien; gerade unter ihnen haben wir auch unsere dankbarsten Patienten, und zwar dankbar in doppeltem Sinne. Stellen sie doch zumeist die vernünftigeren Elemente unter unseren Kranken, welche sich auch der eigenen Verantwortung, die sie ihren Familien gegenüber haben, bei ihrem Eintritt in die Heilstätte bewußt sind, und die durch gewissenhafte Befolgung der Kurvorschriften auch bei dubiöser Prognose oft noch mehr erreichen, als ein nicht so schwer erkrankter leichtsinniger Mensch, und die durch ihr Beispiel auch einen guten Einfluß auf die jüngeren, leider oft unvernünftigen Kranken ausüben und so auch deren Kurerfolge günstig zu beeinflussen vermögen. Dankbar sind uns diese Kranken aber auch als Menschen, wenn sie ihrer Familie arbeitsfähig wiedergegeben werden können. Wir und auch Sie, die Sie in der Praxis stehen, kennen gerade unter den chronischen Phthisikern so manchen, der daheim bis an die Grenze der Leistungsfähigkeit für die Seinen gearbeitet hat und nach erfolgreicher Heilstättenbehandlung wieder auf Jahre hinaus arbeitsfähig blieb, der dann, wenn er ein Nachlassen seiner Kräfte spürt, gern zu einer Wiederholungskur in die Heilstätte zurückkehrt, von der er nun aus eigener Erfahrung weiß, daß sie ihm wiederum seiner Familie auf weitere Jahre erhalten wird. Es wäre eine durch nichts zu rechtfertigende Härte, wollte man alle diese Kranken von der Heilstättenbehandlung ausschließen.

Ich möchte dies Thema nicht verlassen, ohne noch besonders auf diesen sehr wichtigen sozialen Gesichtspunkt hingewiesen zu haben, den wir bei der Auswahl unserer Fälle mit berücksichtigen müssen. Haben wir beispielsweise einen Sohn oder eine Tochter als einzige oder vorwiegende Ernährer ihrer Familien, oder den Vater oder die Mutter von zahlreichen unversorgten Kindern oder sind sonst die sozialen Verhältnisse in irgend einer Weise besonders drückend: Das sind die Fälle, wo wir, wie ich schon erwähnte, die Indikation zur Heilstättenbehandlung auch einmal etwas weitherziger fassen können; erweisen sie sich schließlich doch als verlorene Fälle, nun dann werden wir uns auch den vergeblichen mißlungenen Versuch nicht gereuen lassen. Wir werden uns dabei natürlich hüten müssen, etwa übertriebene Hoffnungen bei diesen Kranken zu erwecken und auch solchen die Reise zur Heilstätte nicht zumuten, denen schon der Laie ansieht, daß sie sich in extremis befinden.

Eins darf ich noch erwähnen: Schon Brehmer, der Vater unserer ganzen neuzeitlichen Anstaltsbehandlung der Tuberkulose, prägte den Satz: Der Kranke suche in der Heilstätte nicht nur Erholung, sondern Heilung. Gedenken Sie, wenn Sie Ihren Kranken eine Heilstättenkur vorschlagen, dieses Brehmerschen



Wortes und helfen Sie mit, die leider in weiten Volkskreisen immer noch verbreitete Fiktion zerstören, daß die Heilstätte ein Erholungsheim oder eine Sommerfrische sei. Die Heilstätte ist ein Krankenhaus. Wenn Sie Ihre Kranken hierüber aufklären, bevor diese in die Heilstätte gehen, werden Sie ihnen einen großen Dienst erweisen und sie vor mancher Enttäuschung bewahren.

Damit komme ich zu dem letzten Teil unseres heutigen Themas, zu der in den Heilstätten geübten Behandlung. Ich kann mich da kurz fassen, da ich die der Heilstättenbehandlung zugrunde liegenden Gedanken wohl als allgemein bekannt voraussetzen darf. Es handelt sich um die hygienisch-diätetische Behandlung im Sinne Brehmers und Dettweilers, die neben besonderer Ernährung in psychischer Beeinflussung, Abhärtung, streng durchgeführter Freiluftliegekur abwechselnd mit dosierten Spaziergängen, Luft- und Sonnenbädern, hydriatischen Maßnahmen, Atemgymnastik usw. und vor allen Dingen in ständiger ärztlicher Überwachung ihren hauptsächlichsten Ausdruck findet; eine potenzierte Hygiene des Geistes und des Körpers, wie es Cornet einmal genannt hat.

Es wäre lohnend hier die Kritik an der Heilstättenbewegung etwas näher zu beleuchten, die sich an den Namen Cornets angeschlossen hat. Aber es würde dies zu weit von unserem Thema abführen. Selbstredend kommen neben der erwähnten hygienisch-diätetischen Behandlung auch die medikamentöse Therapie und andere therapeutische Maßnahmen und Eingriffe zu ihrem Recht, und werden von uns alle Mittel versucht, die Erfolg zu versprechen scheinen, und nach gewissenhafter Prüfung auch ohne Schaden für unsere Kranken angewandt werden können. Vor längeren Jahren, es war vor dem Kriege, hat Friedrich Kraus einmal gesagt, als er die Vorzüge der Heilstättenbehandlung erörterte, daß er sich freue, daß die spezifische Therapie immer mehr Eingang in die Heilstätten fände, die er für eine sehr erwünschte Vervollständigung der hygienisch-diätetischen Behandlung halte, und daß auf diesem Wege Fortschritte für die Zukunft zu erhoffen seien. Diese Hoffnungen haben sich leider bisher nicht in dem gedachten Maße erfüllt. Die Werturteile über die Behandlungserfolge der verschiedenen Tuberkuline sind auch heute noch außerordentlich schwankend. Augenblicklich scheint sich die Wagschale noch am ehesten zugunsten der Partialantigenbehandlung nach Deyke-Much zu senken. Von einer sicheren Beurteilung der Erfolge sind wir aber auch da noch weit entfernt. Persönlich bin ich dem Tuberkulin gegenüber im Laufe der Jahre recht skeptisch geworden.

Auch die neuere und neueste Zeit hat uns hier nicht wesentlich weiter gebracht. Auch das Friedmannsche Kaltblüter-Tuberkuloseserum ist sicher nicht das Spezifikum, was wir brauchen. Nach unserem Besuch in Berlin vor dem Kriege gingen wir mit ziemlichem Optimismus an die Prüfung heran. Aber dieser Optimismus verflüchtigte sich leider bald wieder. Meine auf 50 behandelte Fälle gestützten Beobachtungen haben mich auch da sehr skeptisch werden lassen, und kann ich dem vorsichtigen abwartenden Urteil anderer Autoren dem Friedmannschen Mittel gegenüber nur durchaus beipflichten.

Wie gesagt, das spezifische Mittel gegen die Tuberkulose fehlt uns auch heute noch, und bevor nicht unser Wunsch nach einem solchen zur Tatsache geworden sein wird, werden die Heilstätten im Kampf gegen die Lungentuberkulose ihre Stelle in der ersten Reihe behaupten.



Über die neueren Vorschläge zur Stadieneinteilung der Lungentuberkulose.

Von

Dr. med. **R. Michel.**

(Eingegangen am 3. 5. 1921.)

Die Notwendigkeit einer Stadieneinteilung der Lungentuberkulose, die in gleicher Weise den Anforderungen des Klinikers und praktischen Arztes wie denen des pathologischen Anatomen gerecht wird, wird allseitig anerkannt, und die zahlreichen Vorschläge der letzten Jahre beweisen uns, daß wir zu einer Klassifizierung zu gelangen suchen, die den vielgestaltigen Bildern, wie sie uns die Lungentuberkulose anatomisch und klinisch zeigt, klar Ausdruck zu verleihen vermag.

Die Brauchbarkeit dieser Vorschläge, vor allem für den Praktiker, zu untersuchen, sei Aufgabe dieser Arbeit.

Welche Anforderungen sind nun an eine brauchbare Einteilung zu stellen? Den Äußerungen zahlreicher Autoren hierüber möchte ich die Forderung Ribberts voranstellen:

„Eine gute Einteilung muß erstens leicht übersichtlich sein, d. h. sie darf nicht zu viele Hauptgruppen und nicht zu viele Nebenabteilungen aufweisen, da man sonst leicht den Überblick verliert.

Sie muß zweitens so verständlich, d. h. die einzelnen Bezeichnungen müssen so gewählt sein, daß man ohne lange Überlegungen versteht, was mit ihnen gemeint ist.

Sie muß drittens nach einheitlichen Gesichtspunkten vorgenommen werden, nicht aber so, daß an die einzelnen Hauptgruppen oder Unterabteilungen verschiedene Maßstäbe angelegt werden. So darf also z. B. nicht bei der einen Abteilung das makroskopische, bei der anderen, auf gleicher Stufe stehenden, das histologische Verhalten maßgebend sein, sondern entweder durchgängig das eine oder das andere."

Fraenkel und Albrecht fordern, daß Prognose und Therapie die leitenden Gesichtspunkte dabei sein müssen unter Berücksichtigung

1. der quantitativen Ausdehnung des Prozesses,
2. der Qualität der tuberkulösen Veränderungen.

Es müssen Typen in genügender Anzahl vorhanden sein und sich genügend voneinander unterscheiden. Nicol verlangt zu diesem noch die Angabe der Lokalisation des Prozesses, des klinischen Reaktionszustandes, der Periode



der Infektion, der Prognose und der anatomischen Grundlage der Prozesse. Bei der Fülle dieser Faktoren würden verschiedene Gruppen nach den einzelnen Gesichtspunkten nötig werden.

Bacmeister möchte die Angabe der pathologisch-anatomischen Art der Erkrankung wohl beibehalten, aber nicht vorwiegend auf dieser Basis allein eine Einteilung aufbauen, da eben der Pathologe nur den augenblicklichen Befund bei der Sektion sieht, während der Kliniker die Krankheit in ihrem Verlauf über Jahre hin beobachtet und dementsprechend seinen Fall einreiht. Bacmeister will in einem Schema den Reaktionszustand, die Art des pathologischen Befundes, die Infektiosität und die Ausdehnung des Prozesses berücksichtigt wissen. Noch etwas weiter geht Schut, der noch die Angabe des Allgemeinzustandes, der Anamnese, Inspektion, Perkussion und Auskultation sowie des Röntgenbefundes fordert, wobei er zu dem Schluß kommt: „Die Tendenz der Krankheit zum Fortschreiten oder Stillstand bzw. Genesung muß ausschlaggebend sein für eine wirklich brauchbare Teilung, weil sie sowohl für die Prognose wie für die richtige Beurteilung therapeutischer Resultate und Statistiken bei weitem am wichtigsten ist.“ Alle genannten Autoren fordern vor Einreihung eines Falles erst eine genaue Beobachtung über einen gewissen Zeitraum hin.

Demnach muß eine Einteilung, wenn sie vor allem den Ansprüchen der Praxis genügen soll, in ihrer allgemeinen Fassung den Forderungen Ribberts entsprechen. Sie muß uns in erster Linie für Prognose und Therapie den Weg weisen dadurch, daß sie Auskunft gibt über die Art der spezifischen Veränderungen, über deren Ausdehnung und Lokalisation, über die Art des klinischen Verlaufs, und, nicht zuletzt in prophylaktischer Richtung, über das Vorhandensein oder Fehlen von Tuberkelbazillen im Auswurf.

Ältere Einteilungen.

Eine Einteilung in Stadien ist von den neueren Autoren fast allgemein verlassen worden. Wir finden sie dagegen schon sehr früh in der Geschichte der Tuberkulose. Schon vor Kenntnis der Perkussion und Auskultation unterschied man eine Phthisis incipiens, eine Phthisis confirmata und desperata, worunter sich freilich viele Prozesse nichttuberkulöser Art verbargen. Bayle (1774—1816) fügte noch ein viertes Stadium hinzu, das er als Phthisis occulta oder Germe de la Phthisie den andern voranstellte. Laennec (1781 bis 1826) trennte vom Bilde der Phthisis die Gangrän, das Karzinom und unterschied:

1. Stadium der Anhäufung (accumulation) der Tuberkel, das sich in Bronchophonie und Dämpfung äußert.

2. Stadium der Erweichung mit grobem Rasseln, Pektoriloquie und Bronchialatmen.

3. Stadium der Ausstoßung der erweichten Massen (kavernöses Stadium).

In Deutschland vermochte sich Laennecs Einteilung erst verhältnismäßig spät einzubürgern, als erster nahm sie Rokitanski an. Durch Virchows Dualitätstheorie, die die käsige Pneumonie von der Tuberkelbildung streng



schied, wurde eine einheitliche Einteilung der Lungentuberkulose zunächst unmöglich gemacht. Neben der Stadieneinteilung finden wir noch mannigfache andere Vorschläge zur Aufstellung von Gruppen. Man schied in akute und chronische, in aktive und stationäre, in progressive und regressive Formen. Andere wieder teilten nach der ätiologischen Grundlage ein in angeborene, ererbte und erworbene Tuberkulose oder nach Krankheitszuständen, auf deren Grund sich die Tuberkulose entwickelte und den bestimmenden Einfluß auf deren Verlauf hatten, so die Phthise der Arthritiker, Diabetiker, Alkoholiker, Syphilitiker. Ferner unterschied man nach Geschlecht oder Alter, nach Beruf. man trennte die erethische, d. h. fieberhaft-progressive von der torpiden, d. h. fieberlos-regressiven Form. Alle diese Einteilungen sind heute zumeist vergessen, manches davon aber, das praktisch wertvoll war, hat bei den neueren Einteilungen anregend gewirkt und kehrt in etwas veränderter Form wieder. Bei vielen älteren Autoren treffen wir schon auf die Scheidung in fibröse und käsige Formen. An die ursprüngliche Dreistadieneinteilung in Phthisis incipiens, confirmata und desperata knüpfte Brehmer seine Einteilung in

1. Infiltration,
2. größere oder kleinere Kavernenbildung,
3. Kolliquation an.

Andere Schemata wurden von v. Sokolowski 1877, Rhoden 1877 und F. W. Beneke 1882 aufgestellt. Letzterer unterschied eine fibromatöse oder fibröse Phthise, eine käsige Phthise mit den Untergruppen der katarrhalischen, der chronisch-pneumonischen und skrofulösen Form und eine tuberkulöse Phthise. In England waren es die beiden Williams, in Frankreich Sée, Marfan und Plique, die Vorschläge zu neuen Einteilungen brachten. In Deutschland finden wir zunächst nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus keinerlei Vorschläge zu einer einheitlichen Einteilung. Die bekannteren Autoren auf dem Tuberkulosegebiet begnügten sich zumeist mit den alten Einteilungen, wobei Cornet eine Scheidung in akute und chronische Formen vorschlägt, während Pentzold eine beginnende, eine fortschreitende (aktive) und eine stillstehende (latente) Lungentuberkulose unterscheidet.

Zu den neueren Arten der Einteilung leitet die Gruppierung über, die der Kliniker L. Bard in Lyon und Genf aufstellte und die in ihrer Modifikation durch Piéry noch einigen heute gebräuchlichen Schemata zugrunde liegt. Wir finden bei ihm

I. Die parenchymatöse Form, die die meisten Fälle von Lungentuberkulose umfaßt, mit den Unterarten

a) Abortive Form, mit wenig ausgedehnten Herden meist in den Lungenspitzen, die sich nur durch geringe Dämpfung, abgeschwächtes oder rauhes Atmen, seltenes Rasseln ohne Fieber anzeigen und nur schwielige Narben mit Erlöschen des Krankheitsprozesses hinterlassen.

b) Progressive Form, die in die käsige, käsig-fibröse und fibröse Art zerfällt.

II. Die bronchitische Form mit primärer tuberkulöser Erkrankung der Bronchien.

III. Die postpleuritische Form, die durch eine Pleuritis eingeleitet wird, wenn auch wohl der primäre Herd anderswo zu suchen ist.



Alle diese genannten Schemata konnten sich jedoch nicht allgemein durchsetzen, ein jedes von ihnen hatte nur einen kleinen Kreis von Anhängern, die sie häufig mit eigenen Abänderungen verwendeten. Erst Turban gelang es, seiner Stadieneinteilung eine allgemeine internationale Gültigkeit zu verschaffen, die auch heute noch von keiner anderen abgelöst ist. Sie baut sich in erster Linie auf die räumliche Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses auf, zu der durch spätere Kombination noch Abstufungen in leichte und schwere Erkrankung, je nach dem physikalischen Befund kommen. Mit seiner Gruppierung kam er dem langgehegten Wunsche nach einer einheitlichen Einteilung entgegen, und so einigte man sich über deren Anwendung auf der 6. internationalen Tuberkulosekonferenz zu Wien 1908 und stellte durch eine Kommission die kombinierte Turban-Gerhardtsche Stadieneinteilung auf, die auch vom Kaiserlichen Gesundheitsamt als gültig anerkannt wurde. In seiner ersten Veröffentlichung darüber im Jahre 1899 setzte er die Grenzen seiner Stadien etwas weiter, in ihrer heute allgemein gültigen Form lautet die Einteilung folgendermaßen:

«R = rechts L = links

I. Leichte, auf kleine Bezirke eines Lappens beschränkte Erkrankung, die z. B. an den Lungenspitzen bei Doppelseitigkeit des Falles nicht über die Schulterblattgräte und das Schlüsselbein, bei Einseitigkeit vorn nicht über die zweite Rippe hinunterreichen darf.

II. Leichte, weiter als I., aber höchstens auf das Volumen eines Lappens, oder schwere, höchstens auf den Raum eines halben Lappens ausgedehnte Erkrankung.

III. Alle über II. hinausgehenden Erkrankungen und alle mit erheblicher Höhlenbildung.

Unter leichter Erkrankung sind zu verstehen disseminierte Herde, die sich durch leichte Dämpfung, unreines, rauhes, abgeschwächtes vesikuläres, vesikobronchiales bis bronchovesikuläres Atmen und feinblasiges bis mittelblasiges Rasseln kundgeben. Unter schwerer Erkrankung sind Infiltrate zu verstehen, welche an starker Dämpfung, stark abgeschwächtem („unbestimmten") bronchovesikulärem bis bronchialem Atmen mit und ohne Rasseln zu erkennen sind. Erhebliche Höhlenbildungen, die sich durch tympanitischen Schall, amphorisches Atmen, ausgebreitetes gröberes klingendes Rasseln kennzeichnen, entfallen unter Stadium III. Pleuritische Dämpfungen sollen, wenn sie nur einige Zentimeter hoch sind, außer Betracht bleiben; sind sie erheblich, so soll die Pleuritis unter den tuberkulösen Komplikationen besonders genannt werden.

Das Stadium der Erkrankung ist für jede Seite gesondert anzugeben. Die Klassifizierung des Gesamtfalles erfolgt entsprechend dem Stadium der stärker erkrankten Seite, z. B. R II, L I = Gesamtstadium II.»

Die allgemeine Annahme dieses Schemas führte zu Vorschlägen und Erweiterungen verschiedener Art. Es wurden Zusätze gemacht über das Bestehen von Fieber, das Vorhandensein oder Fehlen von Tuberkelbazillen im Auswurf und von Komplikationen. Ich nenne hier nur die Vorschläge von Meißen, der neben Angaben über etwaiges Fieber und Bazillenbefund die einzelnen Stadien in etwas anderer Begrenzung und noch genauer in ihren klinischen Symptomen gezeichnet haben möchte, während R. Walters noch eine Differen-



zierung nach Körpertemperatur, Pulsfrequenz und Gewichtsabnahme durch Beifügung von Buchstaben an die Stadienbezeichnung einzuführen suchte. Andere wieder, die den Mangel an einer pathologisch-anatomischen Kennzeichnung der Krankheitsform empfanden, kombinierten die Stadien unter Beifügung des pathologisch-anatomischen Befundes nach Bard und unterschieden eine käsige, käsigfibröse, fibröse und abortive Form. Keine dieser Erweiterungsformen jedoch vermochte sich einzubürgern.

Die großen Vorzüge der Turbanschen Stadieneinteilung sollen hier nicht bestritten werden: sie ist klar und leicht verständlich. Sie ermöglicht daher eine rasche Orientierung, erfordert keine besonderen Hilfsmittel als die Perkussion und Auskultation und bietet somit dem Arzt keine Schwierigkeit in der sofortigen Einreihung jedes einzelnen Falles in das Schema. Diese Vorzüge mögen wohl vor allem die Tuberkulosekonferenz zu der internationalen Anerkennung bewogen haben. Dadurch wird ein großer Fortschritt auch für die allgemeine Bekämpfung der Tuberkulose erreicht, den wir eben Turban und seiner Stadieneinteilung verdanken.

Der Aufbau des Schemas vorwiegend auf der lokalen Ausdehnung des Prozesses, wie ihn uns die physikalischen Untersuchungsmethoden zeigen, kann jedoch zu wirklicher Beurteilung des einzelnen Krankheitsfalles nicht genügen. Wie auch Bacmeister betont, gibt es uns damit nur den „physikalischen Augenblicksbefund", läßt uns aber bezüglich der Prognose fast gänzlich im Stich. Es sagt uns nichts über die pathologisch-anatomische Art des Prozesses, nichts über seine Progredienz. Ein klares klinisches Bild, das uns erst eine genaue Prognosenstellung ermöglicht und damit den Weg für die Therapie des betreffenden Falles weist, erhalten wir hierdurch nicht. Diesen Mangel, der vor allem in der Betonung des quantitativen Befundes gegenüber der Qualität des Prozesses beruht, tadeln auch Meißen, Cornet, Schut, Nicol u. a. Ja selbst die Bestimmungen, die das Schema zur Feststellung des Befundes auf Grund unserer physikalischen Hilfsmittel enthält, genügen den heutigen Forderungen nicht mehr. Durch das Röntgenverfahren sind uns Mittel in die Hand gegeben, die ein weit eingehenderes Erkennen des tuberkulösen Geschehens und gerade der Ausdehnung des Prozesses ermöglichen und, worauf Schut hinweist, häufig eine größere Ausbreitung der Erkrankung zeigen, als wir mit den früheren Hilfsmitteln feststellen konnten.

Einteilungen in Stadien nach immunbiologischen Gesichtspunkten.

Zugleich mit der Kritik über das Turbansche Schema tauchte die Frage auf, ob eine Einteilung der Lungentuberkulose besser nach streng schematisierten Stadien oder nach anderen Gruppierungen vorzunehmen sei. Im allgemeinen zeigen die neueren Vorschläge vor allem von klinischer Seite eine Abkehr von dieser Art Stadien zugunsten einer natürlichen Gruppierung. Wir finden jedoch auch in neuester Zeit wieder Versuche, die verschiedenen Formen der Tuberkulose in einem Schema unterzubringen, dessen Stadien freilich nach anderen Gesichtspunkten als denen Turbans aufgestellt sind. Ich nenne hier die Ein-



teilung von **Petruschky**, der schon im Jahre 1897 als erster den Verlauf der Tuberkulose dem anderer Infektionskrankheiten verglich und sie analog der Lues in ein primäres, sekundäres und tertiäres Stadium teilte. Das Primärstadium sollte die Erkrankung der Lymphknoten nach Eindringen des tuberkulösen Virus umfassen, Stadium II die Tuberkelbildung in den Geweben und III. den Gewebszerfall, wobei er eine reine Tuberkulose, nur durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen, und eine Wundinfektion des ulzerösen Gewebes sowie Übergänge zwischen beiden unterschied. Die eigentliche Lungentuberkulose würde hierbei erst unter Stadium II und III fallen. Eine ähnliche Auffassung der Entwicklung der Tuberkulose zeigen die Veröffentlichungen von **Behring**, **Römer**, **Andvord** u. a. Besonders **Hamburger** betont die Ähnlichkeit der Tuberkulose mit der Syphilis, namentlich in den ersten Stadien, wo sich bei beiden in gleicher Weise ein Primäraffekt mit Schwellung der regionären Drüsen und anschließend daran eine Immunität gegen neue Infektionen zeige, und befürwortet ebenfalls eine Trennung in Früh- und Spätstadium. Er betrachtet dabei die Lungentuberkulose als eine Spätform, ein „tuberkulöses Rezidiv" nach einer Erstinfektion, die im Kindesalter meist während der ersten zwölf Lebensjahre erfolgt. Auch **Pirquet** geht von der Tuberkulose als Infektionskrankheit aus, und zwar von der Reaktion des Organismus auf das Eindringen des Tuberkelbazillus hin, die sich in einer Allergie, d. h. Umstimmung der Reaktionsfähigkeit mit Bildung von Antikörpern äußert. Die Lungentuberkulose, die im Kindesalter relativ selten, beim Erwachsenen als häufigste Form der Tuberkulose auftritt, ist auch nach ihm eine späte Erscheinung einer frühzeitig erworbenen latenten Tuberkulose. Auch er teilt daher ein in:

I. Stadium: Primäraffekt mit Erkrankung der regionären Lymphdrüsen und deren nächster Umgebung;

II. Stadium: Hämatogene und lymphogene Ausbreitung in den verschiedenen Organen;

III. Stadium: Kavernöse Erkrankung der Lunge.

Zu dieser Gruppe möchte ich noch die neuesten Arbeiten von **K. E. Ranke** zählen, der bei einer Einteilung der Lungentuberkulose vom Gesamtbild der Tuberkulose ausgeht und deren Verlauf „im Sinne des zyklischen Ablaufs" nach Art jeder Infektionskrankheit betrachtet. Er will damit ein natürliches System aufstellen und unterscheidet:

I. Isolierter Primärkomplex, d. h. primäre Organherde mit lymphogenen Metastasen. Diese Herde treten vorwiegend in der Lunge als „isolierte primäre Tuberkulose" auf, können sich aber auch im Verlaufe des Bronchialbaumes der Luftröhre, des Kehlkopfs, ebenso auch im Darmkanal und auf den von außen zugänglichen Teilen der Haut und Schleimhäute finden und bieten ein typisches histologisches Bild, das er als „primäre Allergie" bezeichnet.

II. Stadium: Generalisationsstadium, das je nach der Schwere und Raschheit des Fortschreitens eine Vergrößerung des Primärherdes und seiner Metastasen durch Kontaktwachstum und Verbreitung des Virus auf dem Blutwege in Form miliarer Herde bietet. Daneben finden sich infolge Durchbruchs tuberkulöser Herde in die Bronchien auch Aspirationsherde an bisher gesunden



Stellen. Auch andere Organe können durch Verschleppung des tuberkulösen Virus erkranken. Es kommt dabei zu einer anaphylaktischen Reaktion (Allergie II). Neben diesen rasch verlaufenden Fällen zeigt die weitaus größere Zahl einen anderen Verlauf: die hämatogene und lymphogene Verbreitung bleibt relativ gering. Durch Bildung von Entzündungsherden kommt es zur tuberkulösen Periadenitis, die sich in dem von Ranke beschriebenen „tuberkulösen Hiluskatarrh" äußert.

III. Stadium: Die isolierte Phthise, wobei einerseits weitere Metastasenbildungen ausbleiben können als Zeichen einer relativen Immunität oder aber durch Kontaktwachstum und Ausbreitung durch die oberen Luftwege und den Darmtraktus, die er unter dem Namen der „intrakanalikulären Metastasierung" zusammenfaßt, die Krankheit ihren Verlauf bis zum Ende nehmen kann.

Dabei hat jedes Stadium seine besondere Form der Abheilung. Der Primärkomplex mit seinen Metastasen verkalkt, die Herde des II. Stadiums werden verflüssigt und ausgestoßen, bei III finden sich fibröse Veränderungen. In den beiden letzten Stadien können Kavernen und käsige Pneumonien vorkommen, im III. Stadium vielleicht unter dem Einfluß von Mischinfektionen.

Diese letztgenannten Arbeiten von Petruschky bis Ranke bieten uns eine Fülle von Neuem in der Auffassung der Tuberkulose und speziell der Entstehung der Lungentuberkulose. Vor allem der Vorschlag Rankes, die Erkrankung nach Immunisationsperioden einzuteilen und zu betrachten, eröffnet ein weites Feld für die Forschung und kann bei ihrem Weiterausbau uns neue Wege zur Diagnose der verschiedenen Formen wie auch für ihre Prognose und unsere therapeutischen Maßnahmen gegenüber den verschiedenen Stadien weisen. In ihrer heutigen Form jedoch sind diese Einteilungen für den Gebrauch in der Praxis noch nicht geeignet. Vor allem ist ihr erstes Stadium für unsere heutigen Untersuchungsmittel nicht erkennbar, zumal es ja in den häufigsten Fällen vom Kranken selbst unbemerkt bleiben kann. Mögen wir nun den Beginn der Erkrankung nach Petruschky als tuberkulöse Veränderungen der Lymphknoten oder als isolierten Primärkomplex Rankes oder gar noch als Anfang des II. Stadiums Hamburgers und Pirquets auffassen, immer gibt es uns günstigstenfalls nur allgemeine Symptome, die sehr selten durch Auskultation und Perkussion, vielleicht nicht einmal durch das Röntgenbild als tuberkulöse Prozesse erkannt werden können. Auch bleibt bei dieser Art der Betrachtung des Krankheitsverlaufs der Einfluß, den die Disposition und das Lebensalter auf ihn ausübt, ganz außer Betracht. F. Kraus weist darauf hin, daß wir in der Praxis vor allem bei der Prognosenstellung die Einwirkung gerade der Disposition auf den Verlauf mit in Rechnung stellen müssen.

Einteilungen nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten.

Die Mängel der bisher bestehenden Einteilungen bewogen nun A. Fraenkel zuerst im Verein mit Rosthorn 1906 zu dem Versuch, eine neue Aufstellung der verschiedenen Formen der Lungentuberkulose auf pathologisch-anatomischer Grundlage der physikalischen Diagnose zu schaffen. Er unterscheidet



1. Spitzenprozesse, einseitig oder doppelseitig, d. h. Prozesse mit Veränderungen in der Oberschlüsselbein- und Obergrätengrube, wobei der physikalische Befund leichte Schallabschwächung, geringe Veränderung des Atemgeräusches mit oder ohne Rasseln ergibt. Pathologisch-anatomisch zeigen sich Bronchiektasien, akute und chronische peribronchitische Prozesse und katarrhalische Erscheinungen.

2. Oberlappenprozesse, einseitig und doppelseitig, die den größeren Teil, seltener den ganzen Oberlappen betreffen. Qualitativ unterscheidet er:

a) Infiltrative Prozesse, die physikalisch eine Dämpfung eventuell mit tympanitischen Beiklang, vermehrtes Resistenzgefühl, Bronchialatmen mit Rasseln und pathologisch-anatomisch bronchiektatische Kavernen, umgeben von bronchopneumonischen, verkäsenden Herden, peribronchitischen und käsigpneumonischen Prozessen zeigen.

b) Zirrhotische Prozesse mit Einziehung der erkrankten Seite. Dämpfung und auskultatorischer Befund sind dabei weniger ausgesprochen als bei a), Auswurf ist relativ gering. Das Herz kann verlagert sein.

c) Kavernöse Prozesse, die physikalisch die Zeichen der Höhlenbildung (amphorisches Atmen, Schallwechsel u. a.), zahlreiches, zum Teil klingendes Rasseln bei reichlichem Auswurf bieten. Pathologisch-anatomisch findet sich entweder ein akutes, lobuläres, käsiges Infiltrat (Desquamationspneumonie) oder käsig-pneumonische Prozesse unter dem Bilde einer floriden Phthise oder aber pneumonisch-lobuläre oder lobäre Hepatisation eventuell mit Pleuritis oder Pneumothorax kompliziert.

3. Oberlappenprozesse mit Veränderungen im Mittel- oder Unterlappen mit den gleichen qualitativen Unterarten und deren Symptomen wie unter 2, die sich nur über einen ausgedehnteren Bezirk finden, und zwar im 3. und 4. Interkostalraum bei Erkrankung des Mittellappens, im mittleren und unteren Teil der Lungen beim Befallensein des Unterlappens.

Die Einteilung Fraenkels baute nun Eugen Albrecht weiter aus, indem er schärfer begrenzte und bezeichnete Typen der verschiedenen pathologisch-anatomischen Bilder schuf. Er unterschied:

«1. die indurierenden, zirrhotischen, abheilenden Prozesse;

2. die knotigen, bronchial und peribronchial fortschreitenden Prozesse, bei welchen im Vordergrunde des Bildes neben der käsigen Bronchitis die echte tuberkulöse Granulombildung, das überwiegend interstitielle Knötchenwachstum steht, während die Flächenexsudation im Alveolarlumen sich eng auf die nächste Umgebung der Knötchen beschränkt;

3. die käsigen, pneumonischen Prozesse, bei welchen das verkäsende Exsudat auf die freie Oberfläche von Bronchiolen und Lungenalveolen vollkommen das Bild beherrscht.»

Hierbei entspricht die indurierende, zirrhotische Form Albrechts der zirrhotischen Fraenkels, die knotige der infiltrativen und die käsige pneumonische der kavernösen Form mit allen oben geschilderten Symptomen. Zugleich gibt die Reihenfolge die Wertigkeit bezüglich der Prognose der verschiedenen Formen an, indem I und II meist chronisch, III dagegen subakut oder akut verläuft. Bei allen drei Arten können Kavernen bzw. Bronchiektasien auftreten, die die Prognose bei jeder Form etwas ändern können, so sind die



Bronchiektasien der zirrhotischen Prozesse wenig belangreich gegenüber den Kavernen bei der knotigen Form, die dadurch die Prognose stark trüben, daß der reichliche bazillenhaltige Auswurf in gesunde Lungenteile aspiriert werden und dort neue Herde in großer Anzahl hervorrufen kann. Freilich betont auch Albrecht, daß bei allen Formen meist kein reiner Typ vorhanden ist, sondern sich Übergänge von einer Art zur andern finden, so daß die überwiegende dem Prozeß den Namen geben muß. Ebenso entwickelt sich im Verlaufe der Krankheit aus der einen Form die andere, wie wir vor allem einen Übergang der knotigen Art in die pneumonische oft beobachten können. Albrecht möchte eine Einteilung nach drei Gesichtspunkten treffen. Zunächst nach qualitativen Momenten, wobei er einteilt in:

1. zirrhotische Prozesse	a) ohne Kavernen,
	b) mit Kavernen,
2. knotige Prozesse	a) ohne Kavernen,
	b) mit Kavernen,
3. käsig-pneumonische Prozesse	a) ohne Kavernen,
	b) mit Kavernen.

Ferner ist maßgebend die Ausdehnung des Prozesses, nämlich:

1. Isolierte Herde, besonders in der Oberlappenspitze, einseitig oder doppelseitig, mit oder ohne Herde in der Unterlappenspitze, die nach seiner Ansicht zuweilen sehr weit nach oben verlagert sein kann.

2. Ausgedehntere Oberlappenprozesse

a) einer Seite allein, eventuell mit Prozessen in der Unterlappenspitze,

b) einer Seite mit ausgedehnter gleichseitiger Unterlappentuberkulose meist mit

c) geringfügige oder höhergradige Oberlappentuberkulose der anderen Seite,

d) Oberlappenprozesse beider Seiten usf.

Endlich soll noch das Vorhandensein oder Fehlen von Komplikationen zum Ausdruck kommen: Emphysem, größere Bronchiektasien nach Pneumonien, ausgedehnter Pleuritis, Dickdarmtuberkulose, höhergradige Kehlkopftuberkulose, starke Allgemeinstörungen wie Anämie, Fieber, Milztumor, Amyloid.

Im Hinblick auf die Prognose wäre noch zu bemerken, daß die „isolierten Herde", die „Solitärherde" Albrechts, wie wir sie zumeist bei Prozessen in der Spitze, in der Lingula, am Hilus in umschriebener Form finden, vor allem wenn sie der zirrhotischen Form angehören, im allgemeinen einen gutartigen Verlauf zeigen, desgleichen auch die Oberlappenprozesse gleicher Art, während sie in ihrer knotigen Form ernster erscheinen. Infaust ist dagegen die Prognose bei mehrlappigen doppelseitigen Prozessen.

Diese Einteilung, die wir zusammenfassend als die Fraenkel-Albrechtsche bezeichnen, kommt den Bedürfnissen der Praxis von allen bisher genannten am weitesten entgegen. Daß der ihr zugrunde liegende Gedanke, ein Bild der pathologisch-anatomischen Veränderungen und des klinischen Befundes zusammen zu geben, richtig ist, beweist der Umstand, daß fast alle folgenden Einteilungen auf dem Schema von Fraenkel-Albrecht aufbauen, indem sie hierzu Abänderungen und Verbesserungen in verschiedener Richtung zu bringen suchen.



Zunächst brachte Schut im Jahre 1912 in seiner Einteilung noch eine genauere Präzision der einzelnen Formen unter Zuhilfenahme aller zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden. Er kommt dabei zu einer Trennung in eine obsolete, eine latente und eine manifeste Tuberkulose. Die obsolete Form ist von ihm nicht näher beschrieben (da sie sich der klinischen Wahrnehmung entzieht), die manifeste Form als die eigentliche Krankheit im klinischen Sinne steht im Gegensatz zur latenten. Diese zeigt keinerlei Herdsymptome, nur Allgemeinerscheinungen, wie Mattigkeit, Appetitmangel, Reizbarkeit, labile Temperaturen, daneben können noch Stiche zwischen den Schulterblättern oder auf der Brust und Husten bestehen. Die manifeste Tuberkulose dagegen ergibt deutliche subjektive und objektive Krankheitssymptome. Er scheidet sie nach Angabe von Orth in eine proliferative Form, die mit Neubildung von Bindegewebe einhergeht, und in eine exsudative, wobei es eben zur Exsudation und zum Gewebszerfall kommt. Beide Gruppen zerfallen in eine progrediente und eine nichtprogrediente Art, wobei erstere sich noch in die chronische und akute teilt. Von all diesen Formen mit ihren Unterabteilungen gibt er eine exakte Schilderung des Befundes nach Anamnese, Inspektion, Perkussion und Auskultation, Röntgenbild, Beschaffenheit des Auswurfs, Temperatur, Tuberkulinempfindlichkeit wie des pathologisch-anatomischen Bildes. Sein Schema vermochte sich jedoch nicht einzubürgern, vielleicht weil die Benennung der Formen doch etwas zu schematisiert erscheint und zu wenig die pathologisch-anatomischen Veränderungen sowie die Ausdehnung des Prozesses zum Ausdruck bringt. Die Schilderung des klinischen Bildes der einzelnen Formen ist jedoch ausgezeichnet und wird bei Aufstellung neuer Einteilungen stets mitherangezogen werden müssen.

Auch von pathologisch-anatomischer Seite fand das Fraenkel-Albrechtsche Schema Anerkennung, wenn auch in der Ansicht, daß in ihm die pathologischen Vorgänge nicht in genügend klarer Weise berücksichtigt und benannt seien, neue Vorschläge zu Einteilungen entstanden. Grundlegend ist hierfür die hervorragende Arbeit von Nicol aus dem Aschoffschen Institut. Auch er baut auf der Fraenkel-Albrechtschen Einteilung auf, die er eben durch die Verbindung der pathologisch-anatomischen Grundlage mit dem klinischen Bild als einen wesentlichen Fortschritt gegen die Turbansche Stadieneinteilung ansieht. Freilich genügen ihm hierbei die Benennungen der pathologischen Formen nicht, zumal er das pathologische Geschehen bei einzelnen Formen anders sich entwickeln sieht als Albrecht, wenn er auch die Richtigkeit von dessen Anschauungen im allgemeinen anerkennt. Bei der Betrachtung der Lungentuberkulose geht Nicol vom normalen Bau der Lunge aus und bezeichnet dabei nach Rindfleisch das Gebiet eines Bronchiolus respiratorius mit seinen Alveolargängen und Alveolen als Lungenazinus. An diese Struktur knüpft er nun den Beginn des tuberkulösen Grundprozesses, die Bildung des grauen tuberkulösen Knötchens, er spricht dabei von einem „azinösen Herd“ und bezeichnet die aus solchen Herden bestehende Hauptform der Tuberkulose als „azinös-nodöse Form“. Dieser mehr proliferierenden Form mit sekundärer Verkäsung stellt er die „nodöse käsige Bronchopneumonie“, vorwiegend exsudativer Natur, gegenüber, die im allgemeinen schneller verläuft und sich nicht streng im Bau eines Lobulus ausbreitet. Zwischen diesen beiden steht die käsige



Bronchitis und Bronchiolitis, die durch Fortschreiten des Prozesses von den azinös-nodösen Herden oder der käsigen Bronchopneumonie auf Bronchiolus und Bronchus entsteht.

Bei einer pathologisch-anatomischen Einteilung möchte er für die Art der Prozesse bestimmte Richtlinien innegehalten wissen. Er geht dabei von der Orthschen Anschauung über die Zweiteilung der Tuberkulose in proliferierende und exsudative Vorgänge aus. Diese spielen sich nach ihm entweder im interstitiellen Gewebe ab oder innerhalb der Bronchiallumina bis zu den Alveolen und Azini. Letztere bezeichnet er als parenchymfüllende im Gegensatz zu den interstitiellen. Nach Art ihrer Anordnung in ihrem gröberen Aufbau nennt er drei Formen: die miliare in der bekannten Art, die konglomerierenden nodösen Formen, die aus kleinsten Herden zu knotenförmigen größeren sich vereinigen und die konfluierenden, die einen größeren Teil eines Lungenabschnittes umfassen. Die konglomerierenden nodösen wie die miliaren können wieder zirkumskript oder disseminiert, d. h. verstreut auftreten, während die konfluierenden Formen sich diffus ausbreiten. Er gelangt demnach zu folgender pathologisch-anatomischer Einteilung:

I. Miliare Formen.

1. Miliare interstitielle vorwiegend proliferierende Form		miliare tuberkulöse Phthise
2. Miliare parenchymfüllende	vorw. prolif. Form vorw. exsudat. Form	

II. Konglomerierende nodöse Formen:

1. Interstitielle Form 2. Parenchymfüllende Form a) azinös-nodöse vorw. prolif. Form b) käsige Bronchitis, meist in Verbindung mit a oder c	Kombinationsform	mit Kavernenbildung = chron.-ulzeröse Phthise
c) käsig-bronchopneumonische vorwiegend exsudative Form		mit Kavernenbildung = akute ulzeröse kavernöse Phthise

III. Konfluierende Formen.

1. lobär zirrhotische vorwiegend proliferierende Form	mit Kavernenbildung = chronisch-kavernöse Phthise
2. lobär pneumonische vorwieg. exsudative Form	mit Sequestrierung = akute sequestrierende Phthise

Er will die Bezeichnung „Tuberkulose" durch „Phthise" ersetzen, und die Namen „Tuberkulose" und „tuberkulös" nur für die Formen mit wirklicher Knötchenbildung beibehalten. Vergleichen wir nun die Formen Nicols mit denen Fraenkel-Albrechts, so entsprechen in ihrer pathologisch-anatomischen Art Fraenkels zirrhotische Prozesse den azinös-nodösen zur Induration neigenden Nicols, die knotigen den disseminierten azinös-nodösen, aber auch den disseminierten bronchopneumonischen Herdbildungen und schließlich die



pneumonischen Vorgänge den gleich genannten mit vorwiegend exsudativen Charakter Nicols. Eine Einteilung nach der quantitativen Ausbreitung nach Lappen möchte Nicol vermeiden, da die Phthise ohne Rücksicht auf die Lappenbegrenzung fortschreitet, statt deren teilt er die Lunge dabei in einen kranialen und kaudalen Abschnitt. Nach seiner Ansicht soll eine Einteilung von verschiedenen Gesichtspunkten aus geschehen, und die damit gewonnenen Gruppen in ihren einzelnen Faktoren miteinander in Parallele gesetzt werden. Zunächst betrachtet er die Lungentuberkulose vom ätiologischen Standpunkte aus bezüglich ihrer Infektionsperioden und unterscheidet:

I. Latente phthisische Infektion = primäre Latenzperiode = Inkubationsperiode, eben die Zeit vom Augenblick der Übertragung des Bazillus bis zum Erscheinen der ersten Reaktion.

II. Effektive phthisische Infektion = Effektivperiode, wo die Krankheit nicht mehr latent ist, sondern die erste anatomische Reaktion zeigt.

III. Abgelaufene Infektion = sekundäre Latenzperiode nach Ablauf des Prozesses, wo die Erreger vernichtet oder durch Narbengewebe eingemauert sind. Hieran kann sich anschließen

IV. Endogene Reinfektion = Rezidivperiode, wobei durch Freiwerden der bisher eingeschlossenen Bazillen neue Herde entstehen oder

V. Exogene Reinfektion durch neue Keimübertragung von außen.

Auch den Reaktionszustand zieht er in Betracht, wobei er die Phthise in eine okkulte und manifeste mit den Untergruppen progredient, stationär, obsolet trennt. Unter „okkult" versteht Nicol die Fälle, bei denen durch Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Reaktion auf Tuberkulin der Verdacht auf Bestehen eines tuberkulösen Herdes vorhanden ist, ohne ihn klinisch lokalisieren zu können. Erst mit der Möglichkeit, ihn genauer durch unsere Untersuchung feststellen zu können, wird die Erkrankung „manifest".

Durch die Betrachtung des Entwicklungsganges der Lungentuberkulose kommt er zu folgender Scheidung:

Der Primärinfekt, der erste anatomische Herd, der aber klinisch noch nicht zu diagnostizieren ist und der okkulten Phthise entspricht. Ist er klinisch erkennbar, die Erkrankung also manifest, so haben wir

das I. Stadium: die Initialphthise vor uns, die gewöhnlich aus einem noch zirkumskripten Herd in der Lungenspitze, zuweilen aber auch in den tieferen Teilen des Ober- oder gar des Unterlappens oder am Hilus besteht als „zirkumskripte nodöse Phthise";

das II. Stadium: die disseminierte nodöse Phthise im kranialen Lungenabschnitt bildet sich durch Ausbreitung von Herden, die vorwiegend am oberen Lungenteil zerstreut liegen, eventuell mit beginnender Erweichung und Höhlenbildung. Beim Fortschreiten der Phthise haben wir dann

das III. Stadium: die fortgeschrittene ulzeröse Phthise, die im kaudalen Teil eventuell mit zirrhotischen Prozessen einhergeht, aber auch im unteren Teil disseminierte nodöse oder diffuse konfluierende Prozesse aufweisen kann. In der Prognosenstellung erscheint Stadium I günstig, II ungünstiger und III am schlechtesten. Doppelseitige Prozesse mit Beteiligung des kaudalen Abschnittes ergeben eine durchaus infauste Prognose. Pathologisch-anatomisch betrachtet erscheinen die azinös-nodösen Formen prognostisch



günstiger als die exsudativen mit ihren Einschmelzungsvorgängen. Um die einzelnen Formen diagnostizieren zu können, verlangt Nicol ebenfalls eine längere Beobachtung des Kranken zur Erfassung des gesamten Symptomenkomplexes, wobei er sich besonders von der Anwendung des Röntgenverfahrens viel verspricht.

Im Anschluß hieran hat auch Aschoff selbst sich zur Frage der Nomenklatur und Einteilung der Lungentuberkulose geäußert. Zunächst möchte er gleichfalls den Namen „Phthise" statt „Tuberkulose" einführen, er will mit Phthise alle durch den Tuberkelbazillus hervorgerufenen Veränderungen bezeichnen, nicht, wie bisher von klinischer Seite üblich, nur die progrediente manifeste Form mit Kachexie. Der Bazillus selbst soll nach ihm besser den Namen Bacillus phthisicus s. Kochi tragen. Es gibt daher

eine tuberkulöse Phthise mit Vorwiegen der Tuberkelbildung und eine entzündliche Phthise mit Prävalenz entzündlicher Vorgänge, wobei er „tuberkulös" eben nur für die produktiven Formen beibehält. Mit Orth unterscheidet er eine exsudative und eine proliferierende Art, die von ihm als „produktive" bezeichnet wird, und kommt somit zu folgender Scheidung:

Käsig-exsudative Form mit intrakanalikulärer Ausbreitung, wozu die käsige Bronchiolitis und Bronchitis, die käsige lobuläre und käsige Bronchopneumonie, die käsige lobäre Pneumonie und die miliare („besser azinöse") käsige Pneumonie gehören. Demgegenüber stehen die produktiven Formen:

Azinöse Form.

Azinös-nodöse Form durch Fortschreiten azinöser Herde zu knotenförmiger Anhäufung innerhalb eines Lobulus, mit den Unterformen der

konfluierenden azinös-nodösen Phthise durch Verkäsung, zirrhotischen Phthise durch Induration.

Klinisch gelangt er damit zu folgender Einteilung:

1. Miliare Phthise = Miliartuberkulose,
2. Fokale (nodös-lobuläre) Phthise,
   a) azinös-nodöse Phthise,
   b) lobulär-käsige Phthise,
3. Diffuse Phthise,
   a) zirrhotische Phthise,
   b) käsig-pneumonische Phthise.

Außerdem trennt er noch die Formen nach ihrem zeitlichen Verlauf in

Primäre Phthise, die klinisch die Ersterkrankung eines bestimmten Organs bedeuten soll, und zwar

I. Ordnung, wo sich die Wirkung der Infektion zuerst an der Eintrittspforte selbst durch tuberkulöse Veränderungen anzeigt, wie an der Lunge, Haut, Mittelohr,

II. Ordnung, wobei zuerst die Lymphknoten erkranken,

III. Ordnung. Hierbei kommt es zu alleiniger Erkrankung der inneren Organe (Niere, Knochen, Geschlechtsapparat).

Andererseits scheidet er noch

die isolierte Phthise, wo die Prozesse nacheinander auftraten, von der multiplen generalisierten Phthise, wo mehrere Infekte nebeneinander vorkommen.



Über beide Arbeiten liegen mehrfache Kritiken vor. Zunächst möchte Beitzke die Benennung Nicols der „azinösen Herde“ beibehalten, wenn auch nach seiner Ansicht der Prozeß daselbst nicht vorwiegend proliferierend, sondern zugleich exsudativ ist, während Ribbert eine Entwicklung des ersten tuberkulösen Geschehens nach dem Aufbau des Azinus für die meisten Fälle bestreitet, da er eine radiäre Anordnung verkäster Herde nach Art normaler Alveolargänge im Lungenschnitt niemals beobachtet hat. Den Begriff eines „azinösen Herdes“ und damit einer „azinös-nodösen Phthise“ gibt es nach seiner Ansicht nicht, letztere könnte ebensogut anders benannt und als Form abgegrenzt werden. Auch möchte Ribbert die azinös-nodösen Formen nicht unbedingt unter die parenchymfüllenden rechnen, da häufig auch dabei Veränderungen im interstitiellen Gewebe vor sich gehen. Ebenso verwirft er die Scheidung der konglomerierenden von der konfluierenden Form, da eine genaue Abgrenzung nicht möglich ist, sondern meist Übergänge ineinander beobachtet werden. Bei Aschoff bemängelt er die Auffassung der azinösen und azinös-nodösen Phthise als rein produktive Formen, da bei beiden auch exsudative Vorgänge vorhanden sind. Nach Beitzke endlich enthält die Nicolsche Einteilung Formen, die kaum klinisch wie pathologisch beobachtet werden, während wieder andere bekannte Typen fehlen. Neben diesen Äußerungen von Pathologen zu Punkten, die vorwiegend pathologisch-anatomisches Interesse haben, liegen auch von klinischer Seite Kritiken vor. Kraus, der vor allen Dingen Aschoffs gründliches Eingehen auf die pathogenetische Frage bei der Lungentuberkulose betont, möchte ebenso wie de la Camp die Einteilung Aschoffs mit der Fraenkel-Albrechts verbinden und erhofft daraus einen Gewinn für die Praxis. Bacmeister hält Aschoffs wie Nicols Schema für den praktischen Gebrauch für zu kompliziert.

Zusammenfassend möchte ich beide Einteilungen in ihrer jetzigen Form nicht als klinisch brauchbar ansehen. Eine Einteilung mit so viel Hauptgruppen, von denen jede noch zahlreiche Unterabteilungen aufweist, wirkt leicht verwirrend. Eine so feine Differenzierung ist gewiß von hoher Bedeutung für die pathologische Anatomie und die Pathogenese der Lungentuberkulose, und ihre einzelnen Formen können vom Pathologen sehr wohl abgegrenzt werden. Der Praktiker vermag jedoch mit seinen Untersuchungsmethoden wohl die Hauptformen, die proliferierende und die käsigexsudative zu diagnostizieren, aber zu einer so mannigfachen Scheidung der einzelnen Formen voneinander, wie sie beide Schemata bieten, genügen unsere Hilfsmittel heute noch nicht. Weist doch z. B. Aschoff selbst darauf hin, daß mit Hilfe des Röntgenbildes wohl die herdförmige Art des Prozesses erkannt werden kann, aber eine Scheidung der knotigen Form von der lobulär-pneumonischen fast unmöglich erscheint. Daher betonen auch beide, Aschoff wie Nicol, am Schluß ihrer Ausführungen, daß eine Zusammenarbeit von Kliniker und Pathologen zur weiteren Lösung der Einteilungsfrage dringend notwendig ist.

Weiter gab von den pathologischen Anatomen noch Ribbert uns den Versuch zu einer Einteilung. Auch er geht vom Fraenkel-Albrechtschen Schema aus. Er möchte gerade die Dreiteilung der Formen, wenn auch unter Änderung der Benennung und der Auffassung des pathologischen Geschehens dabei, beibehalten in folgender Art:



I. die zirrhotischen, vernarbenden Formen wie bei Albrecht,
II. die granulierend-exsudativen Formen,
III. die exsudativen Formen.

Neu erscheint hier nur die Gruppe der granulierend-exsudativen Prozesse, die der azinösen Phthise von Aschoff und Nicol gleichzusetzen wäre; bei ihr spielen nach seiner Auffassung zugleich produktive und exsudative Vorgänge mit. Untergruppen würden sich daraus ergeben, ob bei I. und II. die Herde sich isoliert oder in Konglomeraten finden, ob bei III. knötchenähnliche oder herdförmige oder gar lobäre Prozesse auftreten. Die Schwierigkeit der Diagnose der einzelnen Formen erkennt er an und erhofft bei weiterem Ausbau der Röntgentechnik für später eine genaue Unterscheidung der pathologischen Arten. Er gibt hiermit zugleich selbst eine Kritik über die klinische Verwendbarkeit seiner Einteilung, vor allem würde eine genaue Begrenzung seiner granulierend-exsudativen Form heute noch klinisch unmöglich sein.

Ein anderer Vorschlag von pathologisch-anatomischer Seite stammt von Schmincke. Er gibt in einem Sammelreferat einen Überblick über die anatomischen Formen der Lungentuberkulose und macht dabei Vorschläge zu neuer Gruppierung, wobei er die miliaren, die knotigen und die konfluierenden Formen unterscheidet; diese wieder zerfallen nach ihrer Lokalisation, Pathogenese und Histologie in Unterabteilungen:

I. Miliare Tuberkulose
  a) akute disseminierte hämatogene Miliartuberkulose,
  b) miliare käsige Pneumonie.
II. Knotige Tuberkulose
  a) knotig-proliferative Form,
  b) knotig-exsudativ-pneumonische Form.
III. Konfluierende Tuberkulose
  a) zirrhotische Form,
  b) konfluierende pneumonische Form.

Nach den Worten des Verfassers macht dieses Schema keinen Anspruch darauf, als brauchbare Einteilung für den Kliniker zu gelten; es will uns vor allem eine Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Bilder der Lungentuberkulose geben. Und das ist ihr auch in übersichtlicher Weise gelungen, so daß wir die zahlreichen bunten Bilder der Tuberkulose in eine ihrer Gruppen einreihen können. Für den klinischen Gebrauch eignet sie sich nicht.

Ebensowenig scheint mir die von Gerhartz angegebene Einteilung den Bedürfnissen der Praxis zu entsprechen, wenn sie auch vorwiegend auf klinischer Basis, nämlich auf den durch die verschiedenen Formen der Lungentuberkulose gewonnenen Röntgenbildern beruht. Durch die Gestaltung der einzelnen Herde, ihre Gruppierung, die Dichte der Stellung zueinander u. a. im Röntgenbild gelangt er zu verschiedenen Typen, die sich mehr oder weniger genau voneinander abgrenzen lassen:

I. Die kleinknotige, disseminierte Tuberkulose, darunter
  a) akute Miliartuberkulose,
  b) akute submiliare disseminierte peribronchitische Knötchentuberkulose,



c) chronische fibröse peribronchitische Knötchentuberkulose,
d) disseminierte peribronchitische Greisentuberkulose.

II. Großknotige Tuberkulose
a) großknotige fibröse Tuberkulose,
b) großknotige ulzeröse Tuberkulose.

III. Homogenherdige Tuberkulose
a) initiale Spitzentuberkulose,
b) größere homogenherdige Prozesse,
c) käsige Pneumonie.

IV. Vom Hilus ausgehende Tuberkulose

V. Ausgedehnte fibröse zirrhotische Tuberkulose (einschließlich der katarrhalisch-asthmatischen Alterstuberkulose.)

VI. Atypische Lungentuberkulose (Tuberkulose der Kinder, Greise, Diabetiker, Traumatiker).

Wenn auch hierbei die Einheitlichkeit des Gesichtspunktes, unter dem die Auffassung erfolgte, gewahrt ist, so ist die Namengebung keineswegs einheitlich vorgenommen worden, vielmehr wird die Form dabei bald nach dem pathologisch-histologischen Bild, bald nach der Lokalisation, eine andere wieder nach Alter oder Komplikation benannt. Die Bezeichnungen lassen die Gegensätze der anatomischen Art der verschiedenen Formen fast ganz außer acht und sagen uns häufig nichts näheres als ihren Röntgenbefund, z. B. unter IIIb „größere homogenherdige Prozesse". Eine gemeinsame Gruppierung der initialen Phthise mit der käsigen Pneumonie hat im Schema insofern Berechtigung, als beide Prozesse eine gleichmäßige Beschattung im Röntgenbilde aufweisen können, muß aber für eine allgemeine Einteilung abgelehnt werden.

In neuester Zeit haben zu dem Bestreben, aus dem Verhalten des Röntgenbefundes zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen zu einer Einteilung der Lungenphthise zu gelangen, außer Büttner-Wobst, der vom Fraenkel-Albrechtschen Schema ausgeht, noch Gräff und Küpferle in einer gemeinsamen Arbeit das Wort genommen. Sie stehen dabei mit den anderen Autoren wie Gerhartz im Gegensatz und bauen im wesentlichen auf den Aschoff-Nicolschen Ergebnissen auf. Auch sie scheiden die exsudative Form von der produktiven bei der chronischen Lungentuberkulose, für deren Entwicklung sie in den meisten Fällen die bronchogene Entstehung annehmen. Durch ihre vergleichenden röntgenologisch-anatomischen Untersuchungen gelangten sie zu folgender Einteilung:

Azinös-exsudative Herde
lobulär-käsige Herde } exsudativ

azinös-produktive Herde
azinös-nodöse Herde } produktiv

mit den Folgeerscheinungen der Induration, Zirrhose bzw. der Kavernenbildung.

Bei ihrem Schema möchten sie vor allem die qualitative Art des Prozesses, wie er sich durch Ausdeutung des Röntgenbildes mit obengenannter Bezeichnung bietet, betont wissen mit Angabe des Reaktionszustandes nach Vorgang von Bacmeister, wobei sie eine latente und eine aktive, eventuell eine



zur Latenz neigende und zur Progredienz neigende Form unterscheiden. Ferner sollen sich darin finden Angaben über die Ausdehnung des Prozesses, über Ergebnisse der physikalischen Untersuchung wie katarrhalische Erscheinungen, Körpertemperatur u. a. Bis auf die genaue Schilderung der pathologischen Verhältnisse in Verbindung mit dem Röntgenbilde ist diese Einteilung noch nicht näher ausgebaut und dürfte in ihrer jetzigen Form wohl vorwiegend für den pathologischen Anatomen in Betracht kommen, jedoch auch für den Praktiker bietet die gute Schilderung der einzelnen Formen in ihrem anatomischen und röntgenologischen Befunde eine wertvolle Bereicherung in der Feststellung der pathognomischen Zeichen der einzelnen Arten.

Mit einer überwiegend prognostischen Einteilung der Lungentuberkulose beschäftigt sich eine Veröffentlichung von F. Kraus, der damit neue Vorschläge zu einem weiteren Ausbau gibt, ohne selbst ein eigenes Schema aufzustellen. Wie schon erwähnt, schließt er sich dem Vorschlage de la Camps an, der eine Vereinigung der Einteilung Aschoffs mit der Fraenkel-Albrechts befürwortet. Allerdings möchte er dabei im Interesse genauer Prognosenstellung noch eine Angabe der verschiedenen Immunisationsperioden sowie des zeitlichen Ablaufs der einzelnen Prozesse haben, wie sie in der oben beschriebenen Einteilung K. E. Rankes berücksichtigt sind. Freilich läßt sich nach Kraus ein Einfluß der Disposition auf Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose für den Praktiker nicht leugnen, im Gegensatz zur Auffassung Rankes, der ihr keine Bedeutung beimißt.

Die Frage der biologischen Reaktion wird bei keiner modernen klinischen Einteilung der Lungentuberkulose außer acht gelassen werden dürfen; bei dem heutigen Stande der Immunitätsforschung und ihrer Technik ist jedoch eine Aufstellung scharf umgrenzter Formen, auf Grund deren wir zu einer Einteilung gelangen können, noch nicht möglich.

An Aschoff-Nicols Zweiteilung in produktive und exsudative Formen knüpft Paweletz mit seinem Vorschlage an, indem er den Krankheitsprozeß bei der Tuberkulose noch in zwei Faktoren zerlegt: in die „destruktiven" Veränderungen, die der Tuberkelbazillus selbst hervorruft, und die reparativen, die als Abwehrmaßnahmen des Organismus aufzufassen sind. Mit Turban kommt er zu dem Schluß: „Jede Tuberkulose kann in jedem Stadium ausheilen." Je nach der Prävalenz der destruktiven oder reparativen Vorgänge unterscheidet er eine

Tuberculosis productiva-indurativa, wo destruktive und reparative Prozesse gleich stark vertreten sind,

Tuberculosis productiva-ulcerosa oder prod.-caseosa bei Überwiegen der destruktiven Form,

Tuberculosis ulcerosa-indurativa bei Prävalenz der reparativen Vorgänge.

Ebensolche Unterformen zeigt auch die Tuberculosis exsudativa caseosa-ulcerosa je nach Überwiegen reparativer oder destruktiver Veränderungen. Im übrigen scheidet er die „nicht aktiven" Formen von den „aktiven", die in „leichte", „mittelschwere" und „schwere" zerfallen.

Einen Gewinn für den klinischen Gebrauch kann ich in dieser Einteilung nicht erblicken. Schon die Wahl, das Moment des Kampfes zwischen Tuberkelbazillus und menschlichem Organismus und der dadurch gesetzten Veränderungen



in der Lunge als Grundlage zu einem Schema zu nehmen, kann ich nicht sehr glücklich nennen. Vor allem aber können wir ihre Formen mit den heutigen Hilfsmitteln ebensowenig deutlich erkennen und voneinander abgrenzen wie bei vielen zuvor Genannten, und daher ist sie für den Praktiker in dieser Form nicht verwendbar.

Eine Veröffentlichung von E. Fraenkel-Breslau erstrebt eine genauere Abgrenzung der durch Fraenkel und Nicol gewonnenen Typen durch Vorschläge zu Umgruppierungen und anderer Benennungen innerhalb Nicols Gruppen. So möchte er die Bezeichnung „exsudativ" allein für die lobären käsigen Pneumonien beibehalten, die übrigen Formen, die bisher als exsudative bezeichnet wurden, sollen unter die „knotig-zirrhotischen" eingereiht werden. Diese letztere Gruppe umfaßt dann sämtliche Formen der „chronischen herdförmig einschmelzenden Tuberkulose", die wiederum in die von Fraenkel und Steffen benannten Gruppen der „chronisch-stationären" und „chronisch-fortschreitenden" und die „initialen Hilus- und Spitzenprozesse" zerfällt. Er gelangt zu folgendem Schema:

1. akute Miliartuberkulose,
2. käsige Pneumonie,
3. subakute disseminierte kleinherdige Lungentuberkulose,
4. knotig-zirrhotische Lungentuberkulose (chronisch - herdförmig einschmelzende Tuberkulose)
   a) Hilus-Spitzenprozesse,
   b) chronisch-fortschreitende Form,
   c) chronisch-stationäre Form,
5. Zirrhose,
6. obsolete Tuberkulose.

Unter „Zirrhose" möchte er dabei die stillstehenden, vernarbenden Prozesse, die jedoch noch Krankheitssymptome zeigen, verstehen, während wir bei Fehlen der letzteren die „obsolete" Form vor uns haben. Diese Einteilung gibt uns ein gutes Bild von den anatomischen und klinischen Formen der Tuberkulose, aber auch sie muß der Vorwurf treffen, daß die Benennung nicht nach einheitlichen Gesichtspunkten erfolgt ist, daß hierbei bald das histologische Bild, bald die Lokalisation, bald die Art des Fortschreitens maßgebend war. Klinisch sind die obengenannten Formen sehr wohl abzugrenzen, doch eignet sich eine Einteilung nach mehreren einheitlichen Gesichtspunkten mit einer gewissen Schematisierung für den Gebrauch der Praxis eher.

Wie dringend das Bestreben nach einer geeigneten Einteilung ist, beweist uns der Umstand, daß auf allen Kongressen des letzten Jahres, die sich mit der Tuberkulose beschäftigten, gerade dieses Thema von pathologischen Anatomen und Klinikern erörtert wurde. Auf der Tuberkulosetagung zu Freiburg 1920 wie auf dem diesjährigen Kongreß für innere Medizin zu Wiesbaden hat Aschoff zu dieser Frage gesprochen. Wie in seinen früheren Veröffentlichungen geht er von den exsudativen und produktiven Formen aus, die er als Zeichen einer defensiven Reaktion zumeist mit dem Beginn als azinöse Formen ansieht. Durch Heilungsvorgänge kann die defensive Phase in die reparatorische bei beiden Formen übergehen, wobei es durch Resorptionsprozesse



der exsudativen Art zur Resolutionsform kommen kann. Eine mangelhafte Ausheilung kann einen reaktiven Prozeß hervorrufen, das Rezidiv. Im allgemeinen schließt sich Aschoff den Anschauungen Rankes an und möchte den Primäraffekt des Säuglings und Kindes ebenso wie die generalisierte Phthise des Kindes- und Pubertätsalters von der isolierten Phthise des Erwachsenen mit ihrer relativen Immunität streng geschieden wissen. Nicht die Immunitätsvorgänge allein, auch das Alter ist für den Verlauf der Tuberkulose maßgebend. Er gelangt schließlich zu folgender Einteilung:

A. Produktive Phthise
   1. azinös-produktive Phthise,
   2. azinös-nodöse Phthise,
   3. zirrhotische Phthise.

B. Exsudative Phthise
   1. azinös-käsige } bronchopneumonische Phthise,
   2. lobulär-käsige }
   3. lobär-käsige pneumonische Phthise.

Mit diesem Aschoffschen Vorschlage stimmt im allgemeinen die Einteilung von Küpferle und Gräff, wie sie bereits oben geschildert ist und auf dem diesjährigen Tuberkulosekongreß von beiden vertreten wurde, überein.

Romberg schlug in Freiburg die an seiner Klinik übliche Einteilung vor:

1. Exsudative Lungentuberkulose
   a) bronchopneumonische Form,
   b) pneumonische Form.
2. Proliferative (produktive) Lungentuberkulose
   a) rein proliferative Form,
   b) proliferativ-zirrhotische (zirrhotisch-proliferative) Form.
3. Zirrhotische Form.

A. Fraenkel betrachtet in seinem Referat in Freiburg die Tuberkulose von klinischen Gesichtspunkten und kommt dabei zu folgenden Ergebnissen, wie er sie neuerdings auch in gemeinschaftlicher Arbeit mit Gräff veröffentlicht hat. Auf Grund der neueren Forschungsergebnisse, besonders Aschoff-Nicols, baut er sein ursprüngliches Schema weiter aus, wobei er anerkennt, daß zur Differenzierung der Lungentuberkulose neben der pathologisch-anatomischen Grundlage einer Einteilung noch ein anderer Weg eingeschlagen werden kann, nämlich der der immunbiologischen Scheidung nach Art Rankes. Aus einer Zusammenfassung der Ergebnisse beider Methoden ist vielleicht eine geeignete Einteilung zu erhoffen. In diesem neuen Vorschlag werden die produktiven Formen strenger von den exsudativen geschieden. Bei der Festsetzung der Lokalisation soll die Teilung der Lungen in Lappen wegfallen, da die Tuberkulose sich beim Fortschreiten nicht innerhalb der einzelnen Lappen hält, an ihre Stelle tritt die Bestimmung nach Lungenfeldern. Das Schema soll Angaben enthalten darüber:

ob eine offene oder geschlossene Tuberkulose vorliegt,
ob und welcher Grad von Fieber besteht,



I. über die Ausdehnung des Prozesses
   a) einseitige, doppelseitige,
   b) Spitzenfeld, Ober-, Mittel- oder Unterfeld;

II. über die anatomische Art der Form
   a) zirrhotische, zirrhotisch-nodöse, nodös-zirrhotische } produktiv
   b) (azinös-)nodöse } produktiv
   c) lobulär-exsudative und -käsige (bronchopneumonische) } exsudativ
   d) lobär-käsige (pneumonische) } exsudativ

III. über Vorhandensein oder Fehlen von Kavernen.

Ein Vergleich zwischen diesen neuesten Veröffentlichungen und Referaten zeigt uns, wie weit die Übereinstimmung in der Auffassung der pathologisch-anatomischen Formen gediehen ist, und die Zeit dürfte nicht mehr fern sein, wo eine Einigung der Pathologen auf feststehende Formen und damit auf eine einheitliche Einteilung erfolgt. Auch für den Kliniker erscheint deren Annahme sehr wohl möglich, freilich wird er bisher noch immer den Hinweis auf den klinischen Reaktionszustand vermissen. Auch erscheint mir beim neuesten Fraenkelschen Schema die Teilung in Lungenfelder, die sich wohl für die Beurteilung des Röntgenbildes empfiehlt, im übrigen nicht sehr geeignet für die Praxis, da die Abgrenzung in Lappen dem Arzte nun einmal bei allen Erkrankungen der Lunge geläufig ist und es, worauf auch Bacmeister hinweist, klinisch nicht von erheblicher Bedeutung ist, ob ein kleiner Teil des Nachbarlappens miterkrankt ist. Auch fehlt eine genauere Angabe, in welcher Art das Bestehen oder der Grad des Fiebers zum Ausdruck kommen soll.

Zeitlich älter als diese neuesten Vorschläge, aber ihnen verwandt, ist die Einteilung von Bacmeister, die in ihrer ersten Form 1918 erschien. Diese entstand aus jahrelanger praktischer Erfahrung und soll nach den eigenen Worten des Autors „nicht gleich ein feststehendes System" bedeuten, vielmehr den Weg zu einem Weiterbau weisen. Hat doch Bacmeister selbst in neueren Veröffentlichungen manche wesentliche Veränderung an der ursprünglichen Fassung getroffen. Klinische und pathologisch-anatomische Gesichtspunkte waren ihm bei der Aufstellung seines Schemas maßgebend. Die bisherigen Einteilungen gaben ihm dabei durch ihre Vorzüge wie durch ihre Mängel die Richtlinien für eine klinisch brauchbare Klassifizierung. Gleich Nicol geht auch er von verschiedenen Gesichtspunkten aus an die Aufstellung seiner Einteilung heran, und zwar betrachtet er die Lungentuberkulose nach der Art ihres klinischen Verlaufs, nach der Art der anatomischen Vorgänge, nach der Infektiosität und der Ausdehnung der Erkrankung.

Bei Betrachtung des klinischen Verlaufs unterscheidet er die progrediente Tuberkulose, deren Symptome sind „neben dem perkussorischen, auskultatorischen und Röntgenbefunde vor allem das Bestehen von dauerndem oder zeitweiligem Fieber und subfebrilen Temperaturen, verbunden mit Abnahme des Körpergewichts, elastischen Fasern im Auswurf, Blutungen, allgemeinen toxischen Beschwerden, zunehmender Müdigkeit und Abspannung, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, zunehmender Kurzatmigkeit usw."

Die stationäre Tuberkulose, worunter er Fälle versteht, „die bei manifesten Erscheinungen sich im großen und ganzen nach der Anamnese und in der Beobachtungszeit symptomatisch wie im Allgemeinzustande im Gleichgewicht halten".

Die zur Latenz neigende Tuberkulose, d. h. „in der Heilung begriffene Fälle, bei denen die klinischen Erscheinungen unter Hebung des Allgemeinbefindens physikalisch und symptomatisch sich zurückbilden".

Die latente Tuberkulose umfaßt Fälle, die, „klinisch geheilt, keinerlei aktive Erscheinungen mehr aufweisen".

Die Begriffe „latent" und „zur Latenz neigend" möchte er hierbei nur für Fälle mit abgelaufenen Prozessen, den sogenannten „klinisch geheilten", anwenden.

In seiner zweiten Gruppe will er den Grundcharakter der pathologisch-anatomischen Veränderungen, den „klinisch vorherrschenden Typ", „wie er sich in den klinischen Symptomen widerspiegelt", ohne spezielle Unterabteilungen einfach und leichtverständlich ausdrücken und teilte die Prozesse in indurierende, disseminierte und pneumonische (diffus konfluierende) mit den Untergruppen broncho-pneumonische und lobär-pneumonische in der ursprünglichen Fassung ein.

Auch eine Angabe darüber, ob im Auswurf Tuberkelbazillen vorhanden sind oder nicht, also ob eine „geschlossene" oder „offene" Tuberkulose vorliegt, soll seine Einteilung enthalten. Freilich macht er darauf aufmerksam, daß wir heute noch bei vielen „geschlossenen" Fällen sehr häufig bei genauer Untersuchung doch Tuberkelbazillen finden. Für unsere therapeutischen Maßnahmen, soweit sie das Verhalten des Kranken, die Prophylaxe gegenüber seiner Umgebung betrifft, ist eine solche Angabe erwünscht. Die von Nicol und Aschoff vorgeschlagene Gliederung der Lunge in einen kranialen und kaudalen Abschnitt lehnt er für den klinischen Gebrauch ab und behält die bisher übliche topographische Bezeichnung der Lungenteile bei, die er als vierte Gruppe mit Angabe zugleich über das Vorhandensein von Kavernen aufstellt mit der Trennung in Spitze, Hilus, rechten Oberlappen, Mittellappen, Unterlappen bzw. linken Ober- und Unterlappen.

So erhält er folgendes Schema (ursprüngliche Fassung):

I.	II.	III.	
progrediente	indurierende	offene	Tuberkulose in (i. Bereich)
stationäre	disseminierte	geschlossene	
zur Latenz neigende	pneumonische		
latente	bronchopneumon. / lobulärpneumon.		

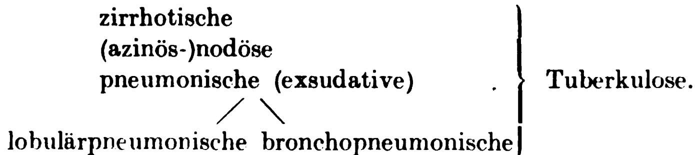
IV.

recht.	Spitze	(mit Kavernenbildung)	link.	Spitze	(mit Kavernenbildung)
	Hilus	,,		Hilus	,,
	Oberlappen	,,		Oberlappen	,,
	Mittellappen	,,		Unterlappen	,,
	Unterlappen	,,			



Nehmen wir aus jeder der vier Gruppen die für den Fall passende Bezeichnung, so erhalten wir Auskunft über das klinische wie pathologische Bild zugleich mit dem Hinweis auf den voraussichtlichen Verlauf, und damit wird uns auch die Grundlage zu unseren ärztlichen Maßnahmen gegeben.

Von allen bisher geschilderten Einteilungen entspricht das Bacmeistersche Schema den Ansprüchen der Praxis am allermeisten und verrät in seiner gut gewählten Zusammenstellung die lange praktische Erfahrung des Klinikers. Die Erkenntnis dessen, was an den alten Einteilungen brauchbar war und was geändert oder ganz fortgelassen werden mußte, ließ Bacmeister durch Kombination der verschiedenen Schemata eine übersichtliche und klare Form für seine Einteilung finden. Auch für statistische Zwecke ist sie gerade durch ihre verschiedenen Gruppen, von denen jede einzelne dabei herangezogen werden kann und durch die kurzen, leichtverständlichen Bezeichnungen besonders geeignet. Bei dem Raum, den die Tuberkulosefrage heute in der Öffentlichkeit einnimmt, muß eine Einteilung, die das Turbansche Schema ablösen soll, auch so gefaßt sein, daß sie dem Nichtarzt, der mit ihr zu statistischen oder anderen Zwecken zu tun hat, nicht allzu schwer verständlich ist. Und gerade diese Forderung erfüllt im Gegensatz zu den bisherigen Schemata, die auf vorwiegend pathologisch-anatomischer Grundlage beruhen, das von Bacmeister am ehesten. Der Praktiker wird mit den ihm zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden auskommen, um seinen Fall, ohne sich in pathologische Einzelheiten vertiefen zu müssen, nach einer gewissen Beobachtungszeit in das Schema einreihen zu können. Einzig in der Benennung der Gruppe II der pathologisch-anatomischen Formen waren, worauf schon Paweletz in seiner Veröffentlichung und Verfasser selbst in seiner im Frühjahr 1920 entstandenen Inaugural-Dissertation hinwiesen, einige Abänderungen zu treffen, um es auch den Ansprüchen des pathologischen Anatomen im Hinblick auf die neueren Forschungsergebnisse anzupassen. Bacmeister empfand wohl selbst diesen Mangel und hat inzwischen die indurierende Form durch die zirrhotische, die disseminierte durch die (azinös-)nodöse ersetzt, so daß Gruppe II jetzt folgendermaßen lautet:



Zusammenfassung und eigene Vorschläge.

Das Ideal einer Einteilung der Lungentuberkulose, das zugleich den Ansprüchen des Klinikers und des Pathologen genügt, haben wir unter den bisher geschilderten Formen nicht gefunden. Eine solche kann nur nach verschiedenen Gesichtspunkten, von denen aber jeder einheitlich sein sollte, aufgestellt werden. Es muß in ihr enthalten sein: Die Art des klinischen Verlaufs, die Form der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die örtliche Ausdehnung, die Angabe des Bazillenbefundes. Auch ein Hinweis auf die biologische Reaktion wird bei einem Weiter-



ausbau der Immunitätsforschung später nicht fehlen dürfen. Die Einteilung muß übersichtlich und klar, und die Benennung ihrer Formen leichtverständlich sein, um gegebenenfalls zu statistischen Zwecken, auch nichtärztlicher Art, brauchbar zu sein. Zur Lösung der Einteilungsfrage ist ein weiteres Zusammenarbeiten von Kliniker, Pathologen und Serologen dringend nötig.

Diesen Forderungen entspricht heute noch am meisten das Bacmeistersche Schema. Solange nicht geeignetere Einteilungen vorliegen, empfiehlt sich für den Praktiker der Gebrauch dieses Schema, besonders in seiner neuesten Fassung. Vor deren Kenntnis hat bereits Verfasser den Vorschlag gemacht, an Stelle der indurierenden, disseminierten, pneumonischen Form die Fraenkel-Albrechtschen Bezeichnungen wieder aufzunehmen und demnach Gruppe II so zu formulieren:

1. zirrhotische }
2. knotige } Tuberkulose
3. käsig-exsudative }

mit den Unterabteilungen zu 3. nach Bacmeister

a) bronchopneumonische }
b) lobärpneumonische } Tuberkulose.

Die Miliartuberkulose zusammen mit der Typhobazillose Landouzys wird als akute Erkrankung außerhalb des Rahmens der mehr chronischen Formen gesondert vom Schema genannt.

Die Benennung der 3 Hauptformen erfolgte einheitlich nach der pathologisch-histologischen Grundlage, die der Untergruppen zu 3 aufbauend auf gleicher Basis mit Ausdehnung auf ihr Ausbreitungsgebiet. Die Hauptformen 1. und 2. entsprechen in ihrem anatomischen Bild ganz dem der gleichgenannten Fraenkel-Albrechts, auch die dritte Form bietet trotz Änderung der Bezeichnung die gleichen anatomischen Veränderungen, wie Albrecht sie bei seiner käsig-pneumonischen Form schildert. Alle diese drei Formen kehren auch bei den anderen Autoren in wenig veränderter Art, wenn auch mit anderer Benennung wieder. Aber gerade die Fraenkel-Albrechtschen Bezeichnungen sind leichtverständlich, und ihr anatomisches Bild ist wohl jedem Arzte klar. Ihre klinischen Erscheinungen sowie ihre prognostische Ausdeutung sind durch zahlreiche Veröffentlichungen umfassend gezeichnet.

Ich möchte hier noch eine kurze Schilderung der klinischen Symptome sowie der Prognose der einzelnen Formen zusammenfassend geben, wie sie sich in den Arbeiten von A. Fraenkel, Schut, Romberg, Büttner-Wobst und neuerdings Fraenkel und Gräff geschildert finden und wie sie mir durch eigene Beobachtungen bestätigt wurden. Zunächst soll auch hier die Forderung, jeden Fall erst mehrfach zu untersuchen und ihn über eine gewisse Zeit — Kraus verlangt eine Dauer von vier Wochen, mindestens aber 14 Tagen mit allen Hilfsmitteln der Diagnostik — zu beobachten, wiederholt werden. Erst dann können wir ein genügend klares Bild des Falles gewinnen und ihn in unser Schema einreihen. Häufig wird gerade erst die Beobachtung Klarheit darüber ergeben, ob der Fall als progredient, stationär oder latent anzusprechen ist. Bezüglich der Erklärung dieser Begriffe verweise ich auf die von Bacmeister gegebene Definition. Keine der drei anatomischen Formen besitzt ein Symptom,



das einzig und allein für sie als Charakteristikum dienen könnte, und doch, glaube ich, können wir aus der Gesamtheit der für jede Art gewonnenen Anzeichen ihr Bild klinisch sehr wohl erkennen und von den anderen abgrenzen. Es finden sich freilich zahlreiche Übergangs- oder Mischformen der drei Arten, die die Diagnose erschweren.

Die zirrhotische Form zeigt schon in der Anamnese meist ein deutliches Merkmal: Die Erkrankung besteht seit Jahren ohne wesentliche Veränderung der subjektiven Beschwerden, die an sich meist gering sind. Der Ernährungszustand des Kranken ist häufig gut. Auf der erkrankten Seite — vorwiegend werden die Spitzen betroffen — zeigt sich ein Nachschleppen bei der Atmung, sowie eine Einziehung und eventuell lokale Venenerweiterungen. Die betroffene Spitze ist eingesunken. Bei etwa bestehenden Pleuraverwachsungen sinken die an sich engen Interkostalräume bei der Atmung ein, die seitlichen Rippenteile werden nach innen gezogen. Die Perkussion ergibt dabei ein Tieferstehen der oberen Lungengrenze, vor allem neben der Wirbelsäule, während die untere höher stehen und schwerer verschieblich sein kann. Sonst findet sich verkürzter — oder leicht gedämpfter — Klopfschall, verschärftes Vesikuläratmen. Rasselgeräusche können fehlen, sonst sind sie zumeist fein- oder mittelblasig, aber niemals klingend. Der Stimmfremitus ist abgeschwächt. Zumeist ist die Temperatur normal, hier und da bestehen zeitweise subfebrile Temperaturen. Der Auswurf kann fehlen oder sehr gering sein, ist meist schleimig, enthält nur selten Tuberkelbazillen, die schon auf einen Übergang zur knotigen Form schließen lassen. Auch Hämoptysen sind sehr selten. Das Röntgenbild bestätigt uns den bei der Inspektion gewonnenen Befund. Zusammengesunkensein der erkrankten Seite mit Steilstehen der Rippen. Vom Hilus ziehen meist streifen- oder bandförmige Schatten nach der Spitze. Kleinere Herde zeigen scharf begrenzten intensiven Schatten. Vor allem bei älteren Fällen ist das Herz nach der erkrankten Seite verlagert. Als Komplikationen seien hier genannt: Bronchiektasien, die sich meist durch kleine Sputaballen anzeigen. Bei älteren Fällen sehen wir oft ein vikariierendes Emphysem. Romberg macht außerdem noch auf eine Miterkrankung des Herzens bei größeren Schrumpfungen aufmerksam, wobei es durch Drucksteigerung in der Lungenarterie zu einer Hypertrophie der rechten Kammer kommt. Der Verlauf ist günstig, die Erkrankung bleibt stationär und wird schließlich latent ohne wesentliche Änderung des objektiven Befundes.

Die knotige Form hat häufig einen akuten oder subakuten Beginn. Der Kräftezustand ist zumeist gut. Es besteht trockener Husten, Auswurf ist nur gering oder kann fehlen; Tuberkelbazillen können vorhanden sein. Bei den stationären Fällen fehlt meist Fieber, doch können auch subfebrile Temperaturen auftreten. Die Reaktion auf Tuberkulin verläuft positiv. Eine Einziehung der erkrankten Seite besteht nicht. Bei der physikalischen Untersuchung finden wir den Klopfschall verkürzt oder gedämpft, eventuell mit tympanitischen Beiklang. Der Stimmfremitus ist verstärkt, das Atemgeräusch zumeist abgeschwächt, oft weich, wobei das Exspirium verlängert und hauchend erscheint. Je nach der Dichte der Infiltration kann auch vesikobronchiales, bronchovesikuläres oder reines Bronchialatmen gehört werden. Rasselgeräusche verschiedenen Charakters, auch klingend, können auftreten; oft begleitet eine



nichtspezifische Bronchitis die Krankheit. Röntgenologisch finden wir herdförmige Schatten, genau begrenzt, oft von kleeblattartiger Form, die stellenweise zur Konfluenz neigen. Sind dies im allgemeinen die Erscheinungen der stationären Form der knotigen Tuberkulose, so finden wir bei der progredienten Art all diese Symptome stärker ausgesprochen und in größerer Ausbreitung. Die Temperatur ist dabei erhöht, jedoch meist nicht hektisch. Der Patient nimmt an Gewicht ab. Auch hier kann der Auswurf noch immer gering sein. Im Röntgenbild sehen wir die Herde flächenhaft ausgedehnt und intensiver verschattet. Bei Besserung treten die Schatten dann schärfer konturiert hervor.

Die käsig-exsudative Form verrät sich uns durch die Schwere ihrer gesamten Erscheinungen. Zumeist nimmt der Kräfte- und Ernährungszustand dauernd ab. Fieber besteht in jedem Falle. Bei den nicht allzu progredienten Fällen ist der Temperaturunterschied zwischen Morgen und Abend auffällig. Die subjektiven Beschwerden sind stärker als bei den anderen Formen. Der Auswurf ist reichlich, eitrig und enthält zahlreiche Bazillen. Über größeren Bezirken der Lunge finden sich Dämpfungen, häufig mit tympanitischem Beiklang und Bronchialatmen. Der Stimmfremitus ergibt ein verschiedenes Bild, zumeist ist er verstärkt. Rasselgeräusche aller Art, oft klingend, sind vorhanden. Das Röntgenbild zeigt meist eine größere Ausdehnung des Prozesses, als man nach dem physikalischen Befund annehmen konnte: schneeflockenartige Schatten ohne scharfe Grenzen. Die Normalzeichnung der Lunge verschwindet darin. Bei den progredienten Fällen ist der Kranke meist bettlägerig, es besteht sehr hohes, meist hektisches Fieber, starke Schweiße und Gewichtsabnahme. Hämoptysen treten häufiger als bei den anderen Formen auf. Im Auswurf finden sich zahlreiche Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Im physikalischen Befund treten Kavernensymptome stärker hervor, die uns das Röntgenbild auch deutlich zeigt mit homogener Verschattung ihrer Nachbarbezirke ohne scharfe Grenzen. Die erkrankte Thoraxhälfte ist dabei in ihrer Beweglichkeit stark beschränkt.

In ihrer Reihenfolge geben die drei Hauptformen zugleich die verschiedene Verlaufsart der Prozesse an. Die zirrhotische Form hat die günstigste Prognose, sie zeigt meist keine Neigung zur Progredienz, heilt vielmehr unter Schrumpfung aus. Die knotige Form ist bezüglich ihrer Progredienz und Ausheilung günstiger zu beurteilen als die käsig-exsudative. Kavernen und Komplikationen vermögen die Prognose jeder Form zu trüben.

Auch auf andere Fragen, die Therapie und Prognose betreffend, wird das Schema in der vorgeschlagenen Form eher Antwort geben können, so bezüglich der Behandlungsfähigkeit, des Pflegebedürfnisses, der Beurteilung der Erwerbsfähigkeit oder der wichtigen Frage, welche Fälle sich für eine Heilstättenkur eignen. Ich möchte mich nach meinen eigenen Erfahrungen den Anschauungen Büttner-Wobsts dabei anschließen, der günstige Erfolge vor allem bei den zirrhotischen Formen und den Übergängen dieser zur knotigen Art, aber auch noch bei den knotigen Formen selbst sah. Auch bezüglich der Eignung für die verschiedenen Methoden der spezifischen Behandlung und für andere therapeutische Maßnahmen wird bei diesem Schema eine Sichtung der Fälle eher als früher möglich sein.



Da wir zu einem endgültigen Resultat in der Frage der Einteilung der Lungentuberkulose noch nicht gelangt sind, bedarf es auch weiterhin noch gründlicher wissenschaftlicher Arbeit für Kliniker und Pathologen.

Literatur.

1. Albrecht, E., Zur klinischen Einteilung der Tuberkuloseprozesse in den Lungen. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1907. 1.
2. Aschoff, L., Zur Nomenklatur der Phthise. Zeitschr. f. Tuberkul. 27.
3. Bacmeister, A., Die Nomenklatur und Einteilung der Lungentuberkulose vom Standpunkt des Praktikers. Deutsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 13.
4. — Die hausärztliche Behandlung der Lungentuberkulose. 2. Aufl. Jena 1920.
5. Bandelier und Röpke, Die Klinik der Tuberkulose. Würzburg 1912.
6. Beitzke, H., Zur Anatomie der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 27.
7. Büttner-Wobst, W., Über das Fraenkel-Albrechtsche Schema zur Einteilung der chronischen Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 32.
8. Camp, O. de la, Betrachtungen über Tuberkulose und Krieg. Med. Klin. 1916. Nr. 18.
9. Cornet, Die Tuberkulose. 2, Kap. 3.
10. Fraenkel, A., Berlin, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. 1904.
11. Fraenkel, Alb., Badenweiler, Über die Einteilung der chronischen Lungentuberkulose. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1910. (S. a. unter Rosthorn und Fraenkel.)
12. Fraenkel, E., Breslau, Beitrag zur Frage der Klassifizierung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 1919. 31.
13. Gerhartz, H., Die Abgrenzung der Lungentuberkuloseformen nach klinischen, hauptsächlich röntgenologischen Zeichen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 34.
14. Hamburger, F., Die Tuberkulose als Kinderkrankheit. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 52.
15. — Über Spätformen der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 12.
16. Hart, Über die Bedeutung und Leistung der pathologischen Anatomen für die Erforschung und Bekämpfung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 27.
17. Kögel, H., Über die Frage der chronischen Mischinfektionen bei Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 33.
18. Kraus, F., Die Prognosestellung bei der Lungentuberkulose. Deutsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 4.
19. Lubarsch, O., Johannes Orth und die Tuberkuloseforschung. Zeitschr. f. Tuberkul. 27.
20. Meißen, E., Einige Bemerkungen zu der neuen Stadieneinteilung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 12.
21. — Die klinischen Formen der Lungentuberkulose. Handb. d. Tuberkul. v. Brauer, Schröder u. a. Leipzig 1914.
22. Nicol, K., Die Entwicklung und Einteilung der Lungenphthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 30.
23. Paweletz, A., Zur klinischen Einteilung und Nomenklatur der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 1919. 30.
24. Pentzoldt, F., Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten. 3.
25. Petruschky, J., Über die Behandlung der Tuberkulose nach Koch. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 39.
26. Pirquet, C., Tuberkulose in Feers Lehrbuch der Kinderheilkunde.
27. Predöhl, Geschichte der Tuberkulose. Handb. d. Tuberkul. Leipzig. 1914. Jena.
28. Ranke, K. E., Die Tuberkulose der verschiedenen Lebensalter. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 39.
29. — Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 119.
30. — Entwicklungsformen der menschlichen Tuberkulose. X. Vers. d. Tuberkul.-Ärzte Berlin 1919.



31. Ribbert, H., Über die Einteilung der Lungentuberkulose. Deutsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 13.
32. Romberg, E., Die Diagnose der Formen der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 34.
33. Rosthorn und Fraenkel, A., Tuberkulose und Schwangerschaft. Deutsch. med. Zeitschr. 1906. Nr. 17.
34. Schmincke, A., Die anatomischen Formen der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 14.
35. Schut, Eine neue Einteilung der Lungentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 22.
36. Turban, K., Über beginnende Lungentuberkulose und über die Einteilung der Krankheit in Stadien. Beitr. z. Kenntn. d. Lungentuberkul. Wiesbaden 1899.
37. Gräff, S. und Küpferle, L., Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Lungenphthise auf Grund vergleichender röntgenologisch-anatomischer Untersuchungsergebnisse. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 44.
38. Fraenkel, A. und Gräff, S., Ein Schema zur prognostischen Einteilung der bronchogenen Lungentuberkulose auf pathologisch-anatomischer Grundlage. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 15.
39. Tuberkulosetagung in Freiburg i. Br. vom 6. bis 7. August 1920. (Ref. Kaufmann, Wehrawald.) Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung, 15, H. 3.
40. 33. Kongreß der deutschen Gesellschaft für innere Medizin (Ref. Prof. G. Klemperer.) Maiheft der Therapie der Gegenwart. 1921.
41. Romberg, E., Über den örtlichen Befund und die Allgemeinreaktion, besonders über das weiße Blutbild bei den verschiedenen Arten der chronischen Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 34.



Notiz zur Kenntnis der Hämodynamik beim Pneumothorax.

Von

Dr. **Jakob Hirschsohn** und Dr. **Hanns Maendl.**

(Aus der Heilanstalt Alland im Staatsbetriebe [Chefarzt und Direktor Dr. med. et phil. Hermann v. Schroetter].)

Mit 1 Figur und 2 Tabellen im Texte.

(Eingegangen 5. 7. 1921.)

Breit angelegte, auf zielbewußte Anregung, unter fortgesetzter Leitung und Förderung von Hermann v. Schrötter durchgeführte Untersuchungen über die nach endovenösem Importe von Kalzium auftretenden Erscheinungen ließen in diesem Verfahren u. a. auch ein Hilfsmittel erkennen, um manche Fragen der Zirkulation zu ergänzen und bezügliche Werte einer näheren Prüfung zu unterziehen. Im besonderen ergab sich die Möglichkeit, dieser Art einen weiteren Einblick in die Strömungsverhältnisse des Blutes im kleinen und großen Kreislaufe, über den Verteilungsmodus intravenös eingebrachter Substanzen zu gewinnen und das Reaktionsvermögen der blutführenden Bahnen genauer zu studieren.

Zum Verständnisse der weiteren Mitteilungen mögen folgende Definitionen vorausgeschickt sein: Nach dem endovenös erfolgten Importe von Chlorkalzium — wir verwandten für die nachfolgenden Versuche durchwegs 10%ige Lösung in der Menge von 5 ccm, die rasch innerhalb 1 bis 3 Sekunden eingebracht wurde — dauert es eine bestimmte Zeit, bis sich ein ausgesprochenes Hitzegefühl zunächst erst deutlich im Kopfe (der Halsregion) geltend macht, die wir als Latenzperiode eine weitere umschriebene Zeit, bis die genannte Sensation an differenten Körperstellen mit wechselnder Stärke hervortretend, wieder schwindet oder, weniger scharf umgrenzt, ausklingt, die wir als Periode der Wahrnehmung bezeichnet haben. Bringt man von der Latenzperiode jene Zeitquote in Abzug, die einerseits dem Importe des Kalziums in den rechten Ventrikel, andererseits dem Vordringen des Blutes aus dem linken Ventrikel bis in die perzipierende Zone der arteriellen Bahn entspricht, rund 2 Sekunden, so ergibt sich daraus das für die Lungenpassage benötigte Zeitintervall [1]).

Da die Anwendung des Verfahrens nach den Ergebnissen eines umfassenden Beobachtungsmateriales für die Latenzperiode bzw. Durchströmungszeit

[1]) Die genannten Relationen haben in einer demnächst erscheinenden Mitteilung im „Wiener Archiv für innere Medizin" ihre ausführliche Begründung und Darstellung gefunden.



Werte gleicher Größenordnung ergab, so erschien es berechtigt, dasselbe auch bei Fällen von Pneumothorax heranzuziehen, um dieser Art Anhaltspunkte über das Anpassungsvermögen des Organismus, im besonderen der Lungenzirkulation, bei Verminderung der respirierenden Oberfläche und geänderten Spannungsverhältnissen im Brustraume zu erhalten, wodurch die mittelst Untersuchung des Gaswechsels, der Druckmessung u. a. gewonnenen Anschauungen eine Ergänzung erfahren können. Die Zahl unserer diesbezüglichen Beobachtungen ist bisher nur eine geringe. Immerhin dürfte damit bereits eine annähernde Orientierung über die Strömungsgeschwindigkeit im kleinen Kreislaufe möglich sein, auf die beim Pneumothorax bisher im wesentlichen nur aus verschieden variierten Tierexperimenten geschlossen wurde.

In nachstehender Tabelle haben wir 5 Fälle mit 14 Beobachtungen zusammengestellt, wovon jedoch nur bei einem (R. W.) der Vergleich mit seinem Verhalten vor Bestehen des künstlich angelegten, rechtsseitigen Pneumothorax möglich ist, der hier wegen bestehender Adhäsionen kein vollständiger war. Unsere Mittelwerte — für eine Frequenz von 100 bis 110 Herzschlägen, rund 9,2 bis 8,8 Sekunden oder 16 Pulse — sind jedoch ausreichend fundiert, um bezügliche Abweichungen richtig einschätzen zu können.

Fassen wir zunächst die beiden Fälle K. O. und T. A. ins Auge, so ergibt sich für die Latenzperiode bzw. die daraus zu schätzende Durchströmungszeit ein um 36% höherer Wert, der auch in der Mehrzahl der bezüglichen Einzelversuche zum Ausdrucke kommt, was darauf hinweisen würde, daß unter den beim Pneumothorax in textureller Beziehung sowie in dynamischer Richtung gegebenen pathologischen Bedingungen die Blutströmung im kleinen Kreislaufe bzw. die translatorische Geschwindigkeit eine Verzögerung erfahren hat. Die Größe der mittleren Durchströmungszeit 13,7 Sekunden bzw. 23,7 Pulse der beiden Fälle K. O. und T. A. fällt hier nämlich annähernd mit jener zusammen, wie wir sie ausgesprochen nur bei langsamer Herzaktion (65 bis 75 Pulsen pro Minute) fanden. — Daß bei dem erstgenannten Kranken K. O. der vierte Versuch (s. Tabelle) eine Abweichung im Sinne rascherer Strömung zeigt, mag, da die Herzaktion anscheinend die gleiche ist, vielleicht mit einer größeren Aufmerksamkeit des Kranken bei Angabe der Wahrnehmung zusammenhängen; andererseits könnte dieses Verhalten aber auch dadurch begründet sein, daß sich der Einfluß einer tieferen Inspiration oder einer Schwankung im vasomotorischen Tonus der Pulmonalgefäße im Sinne der Dilatation während der Lungenpassage geltend machte.

Eine präzise Erklärung läßt dagegen das beachtenswerte Ergebnis des vierten Versuchs im Falle T. A. zu, das die deutlich beschleunigende Wirkung zeigt, welche stärkere Muskelarbeit auf die Geschwindigkeit des Blutumlaufes entfaltet, woran nicht nur die erhöhte Herzaktion, sondern auch die Steigerung der Atemmechanik beteiligt ist. Da es nicht zulässig erscheint, bei einer Frequenzzunahme bis auf 150 Pulse auch an eine gleichzeitige Vergrößerung des Schlagvolumens zu denken, dürfte hier bei Steigerung der Translation die Volumgeschwindigkeit, d. h. die während der Zeiteinheit geförderte Blutmenge eher eine Verminderung erfahren haben, wie dies in den beiden letzten Kolumnen unserer Tabelle I ersichtlich ist, und in der Tat zeigte Patient bereits auch die Symptome ausgesprochener Erschöpfung, die bei dem schwächlichen Manne unter dem



Ta-

Name	Alter	Körpergewicht	Körperlänge	Blutmenge theoretisch	Befund	Frequenz des Pulses	Blutdruck mm Hg	Lungenventilation pro Minute Vo 760	Atemfrequenz	Lungenkapazität V 37,5, 760	Injektionsdauer in Sek. pro 1 ccm Lösung	Frequenz des Pulses zwischen Injekt. u. Wahrnehmungszeit
K. O.	27	52,0	165	4,00	Pneumothorax sinister fere completus	100	95	—	15	—	0,6	98
		52,4		4,03	„	100	95	—	—	—	0,6	102
		52,4		4,03	„	—	—	—	—	—	0,4	104
		53,7		4,13	„	102	98	—	14	—	3,1	95
		53,5		4,12	„	100	—	—	—	—	0,6	135
T. A.	26	49,2	165	3,78	Pneumothorax sinister fere completus	80	fühlbar niedriger	—	—	—	5,6	98
		49,2		3,78	„	80	—	—	—	—	0,6	98
		50,3		3,87	„	80	—	—	12	—	5,3	108
		49,2		3,78	„	84 Arbeit 132	—	—	—	—	0,6	150
R. H.	27	65,5	177	5,04	Pneumothorax sinister mit Adhäsion des Apex	86	fühlbar niedriger	6,82	10	2117	2,0	100
R. V.	23	55,3	172	4,25	Pneumothorax sinister mit Adhäsion des Apex	88 labil	95	8,62	25	1495	1,9	112
		55,3		4,25	„	94 labil	98	7,24	22	1840	3,3	130
W. R.	35	68,0	172	5,23	Fibrose mit partieller Infiltration der rechten Lungenspitze	86	112	6,45	11	3047	0,8	91
		68,0		5,23	Pneumothorax dexter mit Adhaesion des Oberlappens	95	110	7,72	14	2465	3,1	110

Einflusse der Muskelbetätigung zu erwarten war. Klar läßt diese Beobachtung erkennen, wie das beim Pneumothorax sozusagen labile Gleichgewicht der einander ergänzenden Regulationsmechanismen bereits durch solche Mehranforderungen gestört wird, die bei voller Aktionsbreite des Respirationsapparates noch unschwer kompensiert werden. Bei derart erhöhter Inanspruchnahme reicht die Ventilation einer Lunge nicht aus, um auch bei gesteigerter Herztätigkeit die erforderlichen Sauerstoffmengen zu fördern, so daß die Zirkulation rasch insuffizient wird.

Ließen die beiden erstgenannten Beobachtungen, wie bemerkt, auf eine Verzögerung der Lungenpassage schließen, so lehren die Fälle R. H., sowie namentlich R. V., mit einer Latenzzeit im Mittel von 9,6 Sekunden bzw. 17,1 Pulsen, daß die Durchströmungszeit beim Pneumothorax auch eine vollkommen normale sein kann, was — abgesehen vom Fehlen besonders erschwerender, anatomischer Verhältnisse — vor allem von der kompensatorischen

belle I.

Latenz-periode in Sekund.	Latenz-periode in Pulsen	Gesamt-Wahrnehmungszeit in Sekund.	Gesamt-Wahrnehmungszeit in Pulsen	Abzug für die Strecke Aorta-Karotis	Strömungszeit vom recht. zum linken Herzen, Lungenpassage in Sekund.	Strömungszeit vom recht. zum linken Herzen, Lungenpassage in Pulsen	Im Hinblick auf Unterernährung (vermin. Blutm.) erhöhten Sauerstoffverbr. (Ausnütz.) u. a. angenomm. Schlagvol. in ccm	Die aus vorsteh. Zeiten für die Lungenpassage zu folgernden Blutmengen in ccm	
13,0	21,2	26,0	42,4	1,5	11,5	18,8	45	846	Zeitweise mäßige Schwankungen der Körpertemperatur
15,1	25,7	16,1	27,4	1,5	13,6	23,1	45	1040	
14,0	24,3	14,0	24,3	1,5	12,5	21,7	45	977	
13,0	20,6	Angabe	ungenau	1,5	11,5	18,2	45	819	
11,2	25,3	13,6	30,6	1,2	10,0	22,5	43	968	
15,0	24,5	20'0	32,7	1,5	13,5	22,1	45	995	Zeitweise mäßige Schwankungen der Körpertemperatur
14,8	24,2	20,2	33,0	1,5	13,3	21,7	45	976	
13,4	24,1	12,8	23,1	1,5	11,9	21,4	45	963	
8,5	22,5	12,0	30,0	1,8	6,7	16,8	40	672	Muskelbetätigung entsprechend rund 20 kgm sek. äußerer Arbeit
11,0	18,3	21,0	35,0	1,5	9,5	15,8	52	837	
9,0	16,8	16,0	29,8	1,5	7,5	14,0	48	672	
8,9	19,0	Angabe	ungenau	1,5	7,4	16,1	45	725	
9,5	14,4	13,5	20,0	1,7	7,8	11,8	58	684	
7,4	13,6	14,8	27,1	1,2	6,2	11,4	62	707	Körpertemperatur 38,2° während einer akuten Fieberbewegung auf 39,0°

Leistung der funktionsfähigen Lunge und dem Zustande des Herzmuskels abhängig ist. Nichtsdestoweniger geben aber auch diese beiden kardinalen Momente an sich nicht den Ausschlag, denn gerade bei den Fällen R. H. und V. R. bestanden Symptome — ausgesprochene Labilität des Pulses bei dem einen, zeitweise auftretende, atypische Arythmie bei dem anderen —, die das Herz dieser Kranken eher als minderwertig, myokardial verändert erscheinen ließen. Dagegen war bei beiden Fällen, wie wir uns noch durch besondere Kontrolle der Lungenventilation (Gasuhr) überzeugten, die Respirationsmechanik eine überaus günstige, indem bei annähernd derselben Atemfrequenz die gleichen Minutenvolumina wie vor dem Bestehen des Pneumothorax geatmet wurden.

Aus näheren Studien dieses Gegenstandes, die H. v. Schrötter schon vor mehreren Jahren angestellt, jedoch bisher nicht ausführlicher publiziert hat, geht u. a. hervor, daß die Anpassung bei Körperruhe eine so vollständige sein kann, daß auch die Alveolartension keine Differenzen gegenüber dem Ver-

halten vor Zustandekommen des Pneumothorax erkennen läßt. Die unveränderte Lunge atmet entweder die annähernd gleiche Luftmenge wie früher beide, oder es findet eine deutliche Überkompensation statt. Zwei Beobachtungen dieser Art mögen hier, tabellarisch zusammengefaßt, Mitteilung finden. Der Gaswechsel wurde im Liegen morgens 9 Uhr bestimmt, nachdem die Kranken ca. 2 Stunden früher etwas Milch zu sich genommen hatten.

In beiden Fällen, A. A. einen 17, S. F. einen 50 Jahre alten Patienten betreffend, handelte es sich um spontan erfolgten Pneumothorax der rechten Seite, der ohne jedwede Exsudation in den Pleuraraum verlief. Fall A. A. war noch dadurch bemerkenswert, daß im Verlaufe von rund einem Jahre zwei gleichartige Rezidiven erfolgten; weiterhin traten rezente Infiltrationserscheinungen im Bereiche beider Lungen auf, an welchen der Kranke zugrunde ging. — Der Sauerstoffverbrauch beider Fälle erscheint durchwegs, wie im besonderen bei dem Patienten S. F. deutlich gesteigert. Die Wiederentfaltung der rechten Lunge bis zur Erlangung der vollen Vitalkapazität dauerte bei A. A. rund 25 Tage und erfolgte annähernd gleichmäßig.

War in den obgenannten Fällen R. H. und V. R. sonach ein wichtiges Kompensationsmittel durch Vertiefung der Respiration gegeben, so genügt aber auch dieses Hilfsmittel nicht, um die Sauerstoffversorgung der Gewebe einer erhöhten Inanspruchnahme des Körpers anzupassen. Ein dem jeweiligen Bedarfe entsprechender bzw. maximaler Ausgleich funktioneller Defekte wird stets nur durch zweckläufige Synergie aller disponiblen Regulationsmechanismen (so auch der chemischen, hämatogenen u. a.) möglich sein, deren gegenseitige Abstimmung individuellen Schwankungen unterliegt.

Besondere Berücksichtigung bedarf der letzte Fall W. R. unserer Reihe, der sich hinsichtlich seines ersten Versuches mit einer Durchströmungszeit von 7,8 Sekunden den beiden vorgenannten Beobachtungen anschließt. Trotz des auch hier ausgesprochenen Lungenbefundes handelte es sich um einen kräftigen Mann, bezüglich dessen wir auch die Annahme eines größeren Kammervolumens für gerechtfertigt hielten. Auffallend erscheint das Ergebnis des zweiten Versuches bei bereits bestehendem, klinisch bewirktem Pneumothorax, der durch das gleichzeitige Auftreten eines serösen Ergusses kompliziert war, da man hierbei auf Grund einer Latenzperiode von 7,4 Sekunden eine Durchströmungszeit von bloß 6,2 Sekunden anzunehmen hätte. Patient befand sich im Zustande akut steigernder Fieberbewegung mit demgemäß schwankendem Vasomotorentonus, geänderter Erregbarkeit, so daß eine gewissermaßen verfrühte Wahrnehmung möglich wäre; wahrscheinlicher jedoch, daß es sich hier tatsächlich um eine wesentliche Ste gerung der Durchströmungsgeschwindigkeit des Lungenkreislaufes handelt, die im Hinblicke auf die Fieberbewegung, die dadurch erhöhten Verbrennungsprozesse einen die Sauerstoffzufuhr regelnden Kompensationsvorgang darstellt. Anscheinend wurde hier die Beschleunigung des Blutstromes nicht so sehr durch eine Frequenzsteigerung des Herzens, als eine solche der Energetik unter Vergrößerung des Schlagvolumens herbeigeführt, wie wir dies in den letzten Stäben unserer Tabelle glaubten andeuten zu dürfen; der Puls von mittlerer Füllung und Spannung, der Blutdruck nicht herabgesetzt.

Mehr läßt sich wohl aus der vorliegenden Zahl unserer Beobachtungen nicht mit Bestimmtheit entnehmen, ohne allzusehr auf Vergleichswerte der

Literatur angewiesen zu sein. Soweit es in dieser Richtung möglich war, haben wir Standardzahlen, im besonderen die für die Größenordnung des Kammervolumens vorliegenden Daten herangezogen und unter kritischer, auf eigene Erfahrungen gestützter Beurteilung versucht, die aus den Latenzperioden resultierenden Blutmengen abzuleiten, welche während der Dauer derselben die Lunge durchströmen. Im Hinblicke auf die schwächliche Konstitution, den überwiegend ungünstigen Ernährungszustand unserer Kranken wurde ein gegenüber dem seinerzeit von A. Löwy und H. v. Schrötter mit rund 55,0 ccm, von J. Plesch mit 59,0 ccm, von A. Bornstein mit 65,0 ccm, von E. Lundsgaard mit 85,0 ccm bestimmten Normalmittelwerte geringeres Pulsvolumen angenommen, wobei auch die jeweilige Schlagfolge des Herzens in Betracht kam.

Aus der Zusammenstellung der bezüglichen Größen (letzte Spalte) — die Versuche 9 und 14 weggelassen – ergibt sich bei einer durchschnittlichen Frequenz von 110 eine mittlere Blutmenge von 875 ccm, die den kleinen Kreislauf in der Zeit von rund 19 Pulsen passieren würde, was mit den durch andere Methoden (Gaswechsel) ermittelten Werten in befriedigender Übereinstimmung steht. — Betrachten wir noch einerseits die beiden Kranken K. O. und T. A. mit langer, im Mittel 12,30 Sekunden, den Fall R. V. mit kurzer, im Mittel 7,45 Sekunden Durchströmungszeit, so würde, gemäß den während dieser Perioden durch die Lunge getriebenen Blutmengen — 946 bzw. 689 ccm oder 77 bzw. 96,3 ccm pro Sekunde bei einer Beschleunigung des Kreislaufes um 31 bzw. 44% — die auf die Blutkapazität dieses Organes bezügliche Quote im ersten Falle $^1/_5$, im zweiten $^1/_8$ der gesamten Blutmasse des Körpers betragen. Während die letztgenannte Relation annähernd der normalen Verteilung des Blutes entsprechen dürfte, weist das Ergebnis der Fälle K. O. und T. A. mit verzögerter Translation der Chlorkalzium führenden Blutsäule auf eine deutliche Vermehrung des Blutgehaltes der pulmonalen Gefäßbahnen hin.

Wenn nun auch durch den Wegfall ausgedehnter, regionär umschriebener oder multipler Kapillargebiete an eine Verringerung der Blutkapazität der Lunge gedacht werden könnte, so wird gerade im Hinblicke auf funktionelle Erfordernisse, ausreichende Sauerstoffversorgung, eine Erweiterung der Strombahn in den unveränderten Anteilen mit erhöhter Füllung des Organes zu erwarten sein. Sprechen doch auch Untersuchungen, die J. Plesch über die Blutmengen und deren Verschiebung im Körper angestellt hat, dafür, daß bei Druckveränderungen im Thorax, im Gefolge chronischer Bronchitis u. a. mit einem erhöhten Blutgehalte der Lunge zu rechnen ist. Es wird von der gesamten Blutmenge, vom Tonus der Vasomotoren im kleinen Kreislaufe, der texturellen Beschaffenheit der Gefäße, abhängen, inwieweit bezügliche Widerstände im Wege der Drucksteigerung oder durch Vermehrung des Kammervolumens kompensiert und demgemäß Stauungen im Gebiete der pulmonalen Bahn verhindert werden. Ebenso wird es noch weiteren Studien vorbehalten sein zu ermitteln, in welchem Maße beim Pneumothorax die „verkürzte" Bahn, der Wegfall der Ausspannung und phasischen Streckung der Lungengefäße einer Seite auf die Durchströmungszeit von Einfluß ist.

Wiesen die beiden erstgenannten Versuche auf eine Verzögerung des Lungenkreislaufes beim Pneumothorax hin, so haben die letztgenannten Beobachtungen gezeigt, daß bei dem immerhin beträchtlichen Ausfalle einer

Ta-
Respiratorischer Gaswechsel bei zwei

Name	Alter	Körper- gewicht kg	Körper- temp.	Pulsfrequenz und Blutdruck	Atemfrequenz	Ventilationsgröße pro Minute in Litern nicht red.	Ventilationsgröße pro Minute in Litern reduziert	Atemtiefe nicht red.	CO_2 %	O_2Def %	CO_2 Prod. pro Minut.
A. A.	17 Jahre	37,5	36,5°	90 77 mm	28	6,595	5,897	235,52	2,768	3,742	163,23
		37,5	36,3°	84 70 mm	11	4,631	4,167	417,23	3,572	4,696	148,84
		40,0	36,3°	106	10	5,028	4,473	546,49	4,387	5,332	195,72
S. F.	50 Jahre	53,5	36,9°	85 105 mm	24	8,880	8,210	387,00	3,680	4,366	286,47

Lunge, den dadurch herbeigeführten pathologischen Bedingungen, Atelektase, Dislokation der Organe u. a. doch auch eine Beschleunigung desselben im Sinne der Kompensation möglich ist, deren Tragweite jedoch nur eine begrenzte sein kann.

Hiermit möge ein, wenn auch bescheidener, im Wege des klinischen Experimentes gewonnener Beitrag zu der so viel erörterten und am Versuchstiere auf verschiedene Weise geprüften Frage gegeben sein, ob die kollabierte oder expandierte Lunge besser durchströmt wird. Ohne diesen Gegenstand hier weiter aufzurollen, der durch die Untersuchungen — um nur einige Autoren der letzten Zeit zu nennen — namentlich von L. Brauer, O. Bruns, A. Cloetta, F. Rohrer, O. Sauerbruch, H. Straub u. a. so wertvoll gefördert worden ist, dürfte wohl die von O. Bruns vertretene Auffassung die richtige sein, daß die Zirkulation in der atelektatischen Lunge, sowohl was die Durchblutung, die Widerstände, als die Durchströmungsgeschwindigkeit anlangt, gegenüber jener des den Respirationsbedingungen normal unterworfenen Organes verlangsamt ist, abgesehen davon, daß durch besondere Lage - und Spannungsverhältnisse im Brustraume die Bedingungen noch ungünstiger werden müssen. Mehrfach interessante Tatsachen sind bei diesen eingehenden Studien festgestellt worden, im besonderen die Beziehungen betreffend, welche zwischen den respiratorischen Dehnungsphasen der Lunge und der diesen entsprechenden Zirkulation bestehen. So erscheint nach A. Cloetta die Initialperiode der Inspiration die günstigsten Bedingungen für die Durchblutung zu bieten, da dabei die Gefäße entfaltet, gestreckt werden, ohne bei der gleichzeitig erfolgenden Dehnung eine Verengerung ihres Kalibers zu erfahren [1]). F. Rohrer wiederum bringt das Verhältnis der Atemkräfte zum jeweiligen Spannungszustande der Lunge in einen präzisen Zusammenhang u. a. — Fußend auf den Ergebnissen der heute vorliegenden Arbeiten wird man wohl mit Ph. Tendeloo,

[1]) Für die den Gefäßen folgenden Bronchien hat zuerst H. v. Schrötter die durch die Respirationsphasen bedingten Veränderungen des Lumens sowie deren Winkelbewegung im Wege der Endoskopie festgestellt; auch dieser Rhythmus ist auf den alveolaren Gaswechsel nicht ohne Einfluß.

belle II.
Fällen von Spontanpneumothorax.

Alveolare Spannung (Schädlicher Raum zu 140 ccm angenommen)				O_2-Verbr.		Resp. Quotient	Vitalkapazität in ccm	Bemerkungen
CO_2 %	CO_2 mmHg	O_2 %	O_2 mm Hg	pro Minut.	pro kg			
6,83	47,84	12,12	84,90	220,67	5,8	0,739	1242	Zwei Tage nach dem Auftreten des Pneumothorax.
5,37	37,80	14,19	99,90	195,68	5,2	0,760	—	Nach weiteren acht Tagen.
5,90	41,48	15,21	106,93	238,38	5,9	0,822	2555 max. 2660	Rund 26 Tage nach dem Auftreten des Pneumothorax.
5,84	41,29	14,35	110,45	358,56	6,7	0,730	—	Mittel aus zwei fast vollkommen übereinstimmenden Analysen.

sowie mit E. Krogh und J. Lindhard annehmen dürfen, daß die Lunge bei einem mittleren Dehnungszustande der Atemwege, einer erhöhten Mittelstellung dieses Organes am besten durchblutet ist, welche Auffassung wir stets vertreten haben.

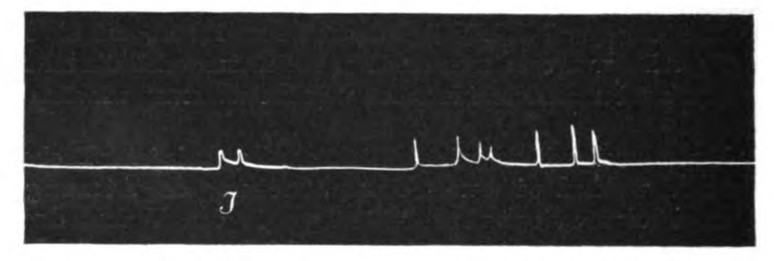
Dieser Versuchsreihe dürfen wir vielleicht das Ergebnis jener Beobachtungen anschließen, bei welchen wir durch Unterbrechung der Atmung während der In- und Exspirationsphase Störungen in den Verlauf der Lungenzirkulation zu bringen suchten. Nach diesen, 16 Personen mit 65 Injektionen betreffenden Untersuchungen, ergab sich bei höherer Umlaufsgeschwindigkeit als Mittelwert sämtlicher, die In- und Exspiration bzw. die statische Ein- und Ausatmungsstellung in gleicher Weise berücksichtigenden Fällen 8,9 Sekunden bzw. eine Periode von 17,3 Herzkontraktionen für die Durchströmungszeit. Als Minimum wurden bei einer Frequenz über 100 bis 120 Herzschläge 6,0 Sekunden bzw. 11,0 Pulse beobachtet. Dabei ließen die die Lungenzirkulation einerseits hemmenden, andererseits fördernden Momente eine solche Kompensation erkennen, daß die auf die Unterbrechung der Atmung in der In- bzw. Exspirationsphase entfallenden Zeiten kaum voneinander differieren.

Bei mehreren Kranken ließen wir die Respiration während der gesamten Versuchszeit sowohl hinsichtlich Frequenz als Tiefe derselben maximal steigern, um dieser Art auch die Wirkung von Veränderungen der Alveolartension sowie von intrathorakalen Druckschwankungen auf die Geschwindigkeit des pulmonalen Blutstromes zu untersuchen. Als Mittelwert bezüglicher Beobachtungen an 6 Patienten ergab sich eine Durchströmungszeit von 9,7 Sekunden bzw. eine Schlagfolge von 17,3 Pulsen. Die Geschwindigkeit erscheint sonach etwas geringer wie bei normaler Respirationstätigkeit, was nicht befremden wird, da diese beiden kardinalen Funktionen harmonisch aufeinander abgestimmt sind, so daß eine kausal nicht begründete Steigerung der Ventilationsgrößen eher mit einer Verminderung der Blutzirkulation in der Lunge einhergeht. Auch das Mittel der beiden Extreme dieser Serie (12,0 bzw. 7,4 Sekunden) entspricht dem vorgenannten Mittel der Einzelbeobachtungen. — Untersuchungen aus letzter Zeit, die E. Liljestrand (im Wege der Atmung von



Kohlensäure) über den Einfluß gesteigerter Lungenventilation auf die umlaufende Blutmenge angestellt hat, sprechen ebenfalls dafür, daß diese durch vermehrte Atemmechanik allein keine Förderung erfährt. Dagegen erscheint es verständlich, wenn, wie S. Hediger gezeigt hat, das periphere Puls- bzw. Stromvolumen infolge des durch die erhöhte Muskeltätigkeit bei forcierter Respiration bedingten Mehrverbrauches an Sauerstoff vorübergehend gesteigert wird.

Belehrend in diesem Zusammenhange erschienen ferner Versuche, in welchen die Strömungsgeschwindigkeit mit Hilfe des intravenösen Verfahrens während Ausführung des sogenannten Valsalva'schen Versuches, also künstlicher Drucksteigerung im Thorax studiert wurde, wodurch ja die Speisung des rechten Herzens wesentlich vermindert werden kann. Schon eine Steigerung des intrapulmonalen Druckes auf 30 bis 40 mm Hg anämisiert die (überwiegend dünnwandigen) Gefäße der peripheren Lungenabschnitte und setzt den arteriellen Blutdruck herab. Die Fortpflanzung der Pulswelle (de norma rund 8 m pro Sekunde) wird um ca. $88^{0}/_{0}$ verzögert.



Während zwei bezügliche Fälle keine deutlichen Unterschiede erkennen ließen, da der erhöhte Widerstand einmal bei relativ niederer Pulszahl, bei dem anderen Kranken unter Steigerung einer relativ hohen Schlagfolge gut kompensiert wurde, war in zwei anderen Beobachtungen ein deutlicher Einfluß im Sinne einer Verminderung der Lungenzirkulation zu erkennen; die normale Frequenz in diesen beiden Fällen annähernd die gleiche. Während die Abnahme der Strömung bei dem einen derselben bloß $24{,}5^{0}/_{0}$ betrug, sank die Geschwindigkeit im Gebiete der Lungenarterie bei dem anderen Patienten um $36^{0}/_{0}$, einen Mann betreffend, bei welchem die Durchströmungszeit schon für gewöhnlich eine solche war (11,7 Sekunden bzw. 12,7 Herzkontraktionen), die wir auf Grund unserer Erfahrungen als eine extrem lange bezeichnen müssen. — Eine weitere Beobachtung wies zwar ebenfalls auf eine wesentliche Verminderung der Lungenzirkulation unter der drucksteigernden Wirkung des „Valsalva" hin, der Kranke bot jedoch an dem bezüglichen Tage ein ausgesprochen tieferes Pulsniveau (78), als das sonst bei ihm gelegentlich von Injektionen registrierte (110), so daß noch vor Ausführung des „Valsalva" mit einer geringeren Stromgeschwindigkeit in der Lunge zu rechnen war und die beobachtete Verzögerung ($36{,}5^{0}/_{0}$) demnach hier nur bedingten Wert haben kann.

Das Grafikon[1]) einer während des „Valsalva" bzw. dynamischen Atem-

[1]) Zeit- und Pulsschreibung wurden wegen Raumersparnis weggelassen. Die Strecke Mitte J bis zur ersten Zacke entspricht der Latenz- bzw. Durchströmungszeit, de norma ca. 9 Sekunden, jene von der ersten bis zur letzten Zacke, der Wahrnehmungsperiode, rund 14,5 Sekunden.

stillstandes aufgenommenen Reaktion ist in beistehender Abbildung wiedergegeben. J bedeutet die Injektionsdauer; die weiteren Zacken die auf die einzelnen Körpergebiete bezüglichen Perzeptionen der Hitzeempfindung in nachstehender Reihenfolge: Vorderkopf, dem Gesichte entsprechend, dann dichter gedrängt, Brust, Bauch, Analgegend, worauf die Beine, die Hand, sowie das Ende der Perzeption folgen.

Auch was den Einfluß körperlicher Arbeit auf die Umlaufsgeschwindigkeit des Blutes und damit die Zirkulation im Lungenkreislaufe anlangt, konnten einige Versuche angestellt werden, die diese Wirkung beleuchten. — Während bei vier bezüglichen Fällen die Vergleichsbasis teils wegen der geringen Zahl der Beobachtungen, teils infolge der an sich schon hohen Pulsfrequenz dieser Patienten unsicher war, ließen zwei andere, einer mit in diesem Zusammenhange kaum belangreichen Veränderungen, der andere, den bereits genannten schwächlichen Patienten T. A. mit linksseitigem, trockenem Pneumothorax betreffend, einen deutlichen Ausschlag in gedachter Richtung erkennen, wobei jedoch die oben fixierten Grenzwerte nicht überschritten wurden. In beiden Fällen wurde seitens des liegenden Kranken durch rasches Heben eines über eine Rolle gespannten Gewichtes mittelst eines der Arme eine die Injektions- und Wahrnehmungszeit umgreifende äußere Arbeit von rund 18,6 kg m/sek., also (bei 25 % Nutzeffekt) einem Energieaufwande von rund 175 kal. (bzw. einem Sauerstoffverbrauche von rund 849 ccm) entsprechend, geleistet.

Durch diese nicht geringe körperliche Betätigung stieg die Pulsfrequenz bei dem ersten, kräftigen Manne von ihrem normalen Niveau 83 auf 110, wobei eine Durchströmungszeit des Lungenkreislaufes von 8,4 Sekunden bzw. eine Beschleunigung desselben (Normale dieses Falles 12,3 Sek.) um 23 % beobachtet wurde. Bei dem anderen Kranken erhob sich, wie schon erwähnt, die Herzaktion von im Durchschnitte 98 Schlägen unter rapid zunehmender Tachykardie über das Niveau von 160 Pulsen bis an die Grenze der sichtbaren Erschöpfung, wobei die in diesem Falle sonst längere Durchströmungszeit (12,9) auf 8,5 Sek. sank, also eine Beschleunigung um 34 % erfuhr. Es versteht sich, daß in diesem Falle die erhöhte Geschwindigkeit infolge rasch sinkender Herzkraft nicht hätte von Dauer sein können. — Andere Beobachtungen, bei welchen die körperliche Leistung bloß in forcierter Beugung des Armes u. dgl. bestand, mithin keine so ausgesprochene war, ließen ebenfalls eine wenn auch geringe Beschleunigung der Passagezeit erkennen.

Die durch die Verdauungsperiode bedingte Blutverschiebung im Körper blieb, wie uns diesbezüglich angestellte Versuche lehrten, ohne Effekt auf den zeitlichen Ablauf des Phänomenes. Eher dürfte der jeweilig psychische Zustand durch seine Wirkung auf die Blutverteilung des Körpers (E. Weber) in dieser Richtung von Bedeutung sein.

Über den etwa in Betracht kommenden Einfluß einer raschen Steigerung des Wasserimportes in die Blutbahnen haben wir nur einen Versuch anstellen können, einen Patienten A. H. betreffend, der ca. 30 Minuten vor der Injektion 760 ccm warmen Tee mit Zusatz von 40 ccm Rum getrunken hatte. Die Latenzzeit betrug hier 8,6, die Wahrnehmungszeit 12,5 Sekunden bei einer mittleren Frequenz von 95 Pulsen. — Der Import höher temperierter Flüssigkeiten kann, wie jüngst E. Weiss betont hat, von einer stärkeren Steigerung des Pulsvolumens gefolgt sein, die mit einer Kontraktion der peripheren Gefäßgebiete einhergeht.

Bei fünf Personen, welche ca. 10 Minuten vor der Injektion ein warmes Bad genommen hatten und bei welchen die Frequenz der Pulse bei guter Füllung noch eine deutlich erhöhte



i. M. 120 bis 130 war, zeigte die Durchströmungszeit keine Abweichung von unserem Mittelwerte, während sich die Wahrnehmungsperiode vielleicht im Zusammenhange mit der noch bestehenden Hyperämie peripherer Gebiete verlängert, — in den genannten Versuchen i. M. 27,3 Sekunden — erwies. Im Hinblicke auf die im Gefolge des Bades noch bestehenden Wärmegefühle mag diese Zeitperiode sowie die Lokalisation der Hitzwelle schwerer umgrenzbar sein.

Auch die Frage nach der mittleren Blutkapazität der Lunge konnte im Wege des hier berührten Verfahrens umschrieben werden, wonach sich dieselbe auf Basis unserer Mittelwerte zu etwa $^1/_7$ nach Versuchen mit kurzer Durchströmungszeit bis zu etwa $^1/_{12}$ der jeweils umlaufenden Blutmenge berechnet. Die Breite dieser Relation wird nicht befremden, wenn man bedenkt, daß ja auch das Kammervolumen selbst bei anscheinend sonst gleicher Konstitution und Inanspruchnahme beträchtliche Schwankungen aufweisen kann. Kurze Durchströmungszeiten werden im allgemeinen auf einen geringen Blutgehalt der Gesamtlunge hinweisen, der namentlich bei unbehinderter Strombahn, günstiger Alveolartension und vollem Hämoglobingehalte des Blutes realisiert sein dürfte. Ausgedehnte texturelle Veränderungen des Organes, Fibrose, partielle Konsumption des Gewebes mit Ausfall größerer Kapillargebiete werden mit differentem Blutgehalte der Lunge einhergehen können.

Nach älteren Angaben von A. Heger und E. Spehl würde die Blutkapazität der Lunge im Mittel der beiden Respirationsphasen etwa $^1/_{13}$ der ganzen umlaufenden Blutmenge betragen, also wesentlich geringer sein, als wir dies oben definiert haben. Wir möchten jedoch glauben, daß gegen die hier gemachte Folgerung kein wesentlicher Einwand erhoben werden kann. Die auf den Tierversuch gestützte Annahme der genannten Autoren dürfte für die funktionslose Lunge gelten, etwa die Mindestblutmenge des in ihren Gefäßbahnen enthaltenen Blutes darstellen, aber nicht für jenen Füllungszustand derselben, den man voraussetzen muß, wenn das Organ als der zweite kardinale Motor in den Mechanismus der Zirkulation eingeschaltet und an den Phasen derselben aktiv beteiligt ist.

Zu einer möglichst vollständigen Erfassung der jeweils herrschenden Strömungsbedingungen ist naturgemäß die Kenntnis einer Funktion allein, wie wir sie hier gestützt auf Standardwerte der Physiologie zu weiteren Schlüssen verwendet haben, nicht ausreichend und können daraus abgeleitete Mittelwerte im wesentlichen nur die allgemeine Größenordnung der hämodynamichen Faktoren und die Breite bezüglicher Schwankungen zu beurteilen gestatten.

Um die in einzelnen Fällen tatsächlich realisierten Verhältnisse klarzustellen und auf Basis derselben auch Durchschnittswerte schärfer umgrenzen zu können, müssen an derselben Person mehrere Komponenten, und zwar gleichzeitig ermittelt werden, um das jeweilige Ineinandergreifen der Teilfunktionen richtig zu erfassen. Dies kann in ausreichendem Maße nur erreicht werden, wenn unter Kontrolle des respiratorischen Gaswechsels simultan auch, im mittel- oder unmittelbaren Wege, die Sauerstoffspannung des arteriellen und venösen Blutes, der Hämoglobingehalt (die Dissoziationsgröße), die Vitalkapazität (Residualluft) bestimmt und jene Verfahren in Anwendung gebracht werden, die eine nähere Schätzung der Gesamtblutmenge ermöglichen. J. Barcroft sowie Ch. Bohr und E. Krogh haben durch die Mikromethoden der Gasanalyse unsere bezüglichen Hilfsmittel bereichert, H. Eppinger denselben kürzlich



ein ergänzendes Glied eingefügt, indem er, wie dies schon früher als wünschenswert erkannt wurde, auch das Blut der Arterie des Menschen der direkten Analyse zugänglich machte, wobei gleichzeitig auch die Stromgeschwindigkeit in der peripheren Bahn gemessen werden kann. Ferner wird die Mikroskopie der Kapillarzirkulation beim Menschen nach O. Müller und E. Weiss der Erkenntnis in gedachter Richtung förderlich sein. — Die Größe der pro Minute umlaufenden Blutmenge allein gestattet keinen Rückschluß auf den jeweiligen Blutgehalt der Lunge, was erst durch die Markierung ihrer Durchströmungsperiode, das „Abstoppen" derselben, gemäß den im Aortensysteme auftretenden Reizen ermöglicht wird, vorausgesetzt, daß die Zirkulation gleichmäßig erfolgt und die Blutverteilung keine Änderung erfährt. Da diese bei körperlicher Arbeit oder unter pathologischen Bedingungen wesentliche Verschiebungen erfahren kann, so wird auch die Blutkapazität der Lunge unter solchen Umständen vom normalen Ruhegehalte abweichen müssen.

Mit dem endovenösen Importe von Kalzium ist uns ein Hilfsmittel, gleichsam ein Passageinstrument gegeben, um die Durchströmung des Lungenkreislaufes enger umgrenzen zu können. Die Volumgeschwindigkeit wird dabei naturgemäß unter Berücksichtigung bekannter Standardwerte zu beurteilen sein. Im Zusammenhange mit den übrigen Verfahren aber dürfte demselben immerhin methodologischer Wert zukommen. In diesem Sinne mag sich die Injektion von Kalzium, im besonderen auch unter solchen Umständen dienlich erweisen, bei denen, wie im Gefolge von Inkompensation bei Vitien, Dissoziation der Herz- bzw. Ventrikelarbeit, wie auf Grund myokarditischer Veränderungen, mit einer Stauung im kleinen Kreislaufe zu rechnen ist, so daß sich aus den Translationswerten Anhaltspunkte über die Weite der pulmonalen Gefäßbahn, den Tonus ihrer Vasomotoren, die Beschaffenheit ihrer Wandung, gewinnen ließen.

Wir möchten schließlich nicht unterlassen, Herrn Dr. Hermann v. Schrötter für Mühe und Zeit, die er auch dieser Arbeit gewidmet hat, unseren Dank auszusprechen.



Über Dijodyl und seine Einwirkung auf das Blutbild.

Von

Heinrich Fischer.

(Aus der inneren Abteilung des St. Vincenzhauses in Köln.
[Chefarzt: Prof. Dr. Huismans.])

Mit 4 Kurven im Text.

(Eingegangen 10. 7. 1921.)

Aus der Reihe der Krankheiten, die durch eine Jodtherapie günstig beeinflußt werden, sind, durch die Zeitverhältnisse bedingt, besonders zwei Infektionskrankheiten in den Mittelpunkt des Interesses getreten: Die Tuberkulose und die Lues. Nach Ehrlichs Entdeckung des Salvarsans sind wir ungleich besser zum Kampfe gegen die Lues als gegen die Tuberkulose ausgerüstet. So hervorragend aber die Wirkung des Salvarsans auch in dem ersten Stadium der Lues ist, so hat es doch die übrigen Medikamente und vor allem das Jod in den späteren Stadien dieser Krankheit nicht zu verdrängen gewußt. Zu den Mitteln, die uns zur Heilung der Tuberkulose zur Verfügung stehen, zählt in erster Linie noch immer die Allgemeinbehandlung, die in einer kräftigen Ernährung, guter Körperpflege und möglichst reichlichem Aufenthalt an luftigen und sonnigen Plätzen besteht. Erst in zweiter Linie kommen bei dieser Erkrankung die anderen Mittel in Betracht, die uns die Immuno-, Chemo- und Aktinotherapie bieten. Auffallend ist, daß unter den Medikamenten dieser Infektionskrankheit das Jod wieder eine wesentliche Rolle spielt, obwohl sich die Erreger der Lues und der Tuberkulose in wichtigen Punkten voneinander unterscheiden. Erklärt wird dieses Verhalten durch die Wirkung des Jodes auf das Blutbild, sowie durch die Fähigkeiten, die das Blut gegenüber diesen Mikroorganismen besitzt.

Die Erkennung des Blutbildes, sowie die Beurteilung der Funktionen der einzelnen Blutkörperchen hat in den letzten Jahren merkliche Fortschritte gemacht. Die ersten Versuche, die Arneth unternahm, um eine Erklärung des Blutbildes zu schaffen, waren von dem Gedanken beherrscht, daß die Kernsubstanz das für die Funktion der Zelle maßgebende sei. Es entstand so das Arnethsche Blutbild, das die weißen Blutkörperchen rein äußerlich nach der Anzahl der Kerne einteilte. Diese Ansicht stellte sich aber bald darauf als irrig heraus. Die Meinung, die mehrkernigen Leukozyten könnten sich aus den einkernigen entwickeln, hatte sich als falsch erwiesen.

Pappenheim zeigte, daß die Beurteilung der weißen Blutkörperchen nach dem Arnethschen Prinzip nicht dem Wesen der Leukozyten entsprach. Er lehrte, für die Funktion der Blutkörperchen ist das Ausschlaggebende ihre Entstehungsart, ob sie sich aus dem lymphogenen System oder aus dem Knochenmark entwickeln. In der Folge traten nun immer mehr drei Arten von Leukozyten in die Erscheinung: Die neutrophilen polynukleären Leukozyten, die eosinophilen Leukozyten und die Lymphozyten. Gerade die letzteren erwiesen sich den Tuberkelbazillen gegenüber besonders wirksam. Bazillen, die 20 Tage lang mit Lymphdrüsen- oder Milzsubstanz behandelt waren, konnten an der Impfstelle keine Reaktion mehr hervorbringen. Auch die klinischen Befunde, Lymphozytose bei günstig verlaufenden Tuberkulosen, sowie Lymphopenie bei tuberkulös belasteten Familien, sprachen für diese Ansicht. Ganz untätig gegenüber den Tuberkelbazillen blieben die neutrophilen Leukozyten aber auch nicht. Barthel und Neumann sahen zwar eine Phagozytose, aber die Wirksamkeit der Mikroorganismen wurde hierdurch kaum gemindert. Die Lymphozyten mußten also über eine besondere Fähigkeit verfügen, die den neutrophilen Leukozyten abging. Die Versuche mit den eosinophilen Leukozyten ergaben so widersprechende Resultate, daß sich keine endgültige Beurteilung dieser Art von weißen Blutkörperchen durchringen konnte.

Wesentlich gefördert wurde die Erkenntnis des Blutbildes durch die Arbeiten Bergels, der sich bemühte, durch funktionell-biologische Versuche eine Klärung dieser Frage zu schaffen. Brachte er auf eine Schale mit gelbem Wachs Eiter, in dem die Lymphozyten beträchtlich vorherrschten, z. B. aus tuberkulösen Wunden, so entstanden schon nach kurzer Zeit an den Berührungsstellen Vertiefungen. Das Wachs war hier durch ein Fettspaltungsvermögen der Lymphozyten aufgelöst worden. Tierexperimente ergaben das gleiche Resultat. Spritzte er Öl oder Lezithin in die Brust oder Bauchhöhle, so traten Exsudate auf, die reich an Lymphozyten waren. Eine rege Aufnahme feinster Fetttröpfchen in die Zellsubstanz setzte ein. An dieser Arbeit beteiligten sich außer den Lymphozyten noch eine andere Art von Leukozyten. Es waren dies Zellen von ungranuliertem basophilen Protoplasma mit einem kreisrunden oder leicht gekrümmten, manchmal auch etwas exzentrisch gelegenen Kern. Diese Blutkörperchen stellten die mononukleären Leukozyten dar. Mit dieser Feststellung hat sich der Schwerpunkt bei der Beurteilung des Blutbildes etwas verschoben, indem nun neben der Berücksichtigung der Entstehungsart auch Gewicht auf die Beschaffenheit des Protoplasmas, wie es sich durch die Färbbarkeit zu erkennen gibt, gelegt wird. Mit den Versuchen Bergels war jetzt die Basis geschaffen, um die Lymphozytose bei der Tuberkulose und Lues zu erklären. Beide Krankheiten werden von Mikroorganismen bedingt, deren Leibessubstanz von einer Fetthülle umgeben ist. Die Aufgabe der Lymphozyten besteht darin, die Fettschicht aufzulösen und so die Kernsubstanz der weiteren Zerstörung preiszugeben. Experimente, die Bergel nach diesem Gedankengang anstellte, bestätigten diese Vorstellung vollauf. Er sah, wie die Fetthülle des Tuberkelbazillus Schicht für Schicht abgebaut wurde, bis zum Schlusse nur noch die Eiweißsubstanz in Granulaform übrig blieb.

Ein hervorragendes Mittel, mit dem man auf die Lymphozytenbildung fördernd einwirken kann, stellt das Jod dar. Schon Heile und Jochmann



fanden eine starke Leukozyteneinwanderung ins Blut, wenn sie den Patienten Jodoformglyzerin verabfolgten. Dasselbe Resultat konnte Mamel feststellen. Gianasso erzielte den gleichen Erfolg bei Gaben von Jodjodkali, was in Italien zu der Therapie von Jodjodüreinspritzungen bei tuberkulösen Kindern führte. Genauere Untersuchungen über den Einfluß des Jodes auf das Blutbild nahm Weil vor. Er beobachtete die Veränderungen des Blutes bei Jodoformglyzerininjektionen, bei Jodpinselungen und bei Jodinhalationen. Bei allen Versuchen fand er übereinstimmend eine bedeutende Lymphozytose, die er durch die Hypothese zu erklären versucht, daß das Jod Antikörper bilde, die ihrerseits wieder chemotaktisch auf die Lymphozyten einwirkten. Auch in jüngster Zeit ist die Wirksamkeit des Jodes bei Tuberkulose wiederholt betont worden. So weist Bier bei der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose ausdrücklich auf die Jodtherapie hin.

Will man nun nach den angeführten Gesichtspunkten eine Jodbehandlung vornehmen, so ist es klar, daß man angesichts der großen Empfindlichkeit des hämatopoetischen Systems, über die Anwendungsweise und die Dosierung eingehend unterrichtet sein muß. Hinzu tritt noch, daß das Jodpräparat eine Reihe von Vorbedingungen zu erfüllen hat. Um eine möglichst gleichmäßige Beeinflussung der blutbildenden Organe zu erzielen, ist eine in kürzeren Zeitabschnitten sich wiederholende Jodzuführung erforderlich. Es kann also nur eine Darreichung per os in Frage kommen. Hierfür muß nun die Resorption des Medikamentes eine ausreichende und vor allem eine zuverlässige sein. Ferner darf, besonders bei der Tuberkulose, das Präparat keine Störung des Appetits hervorrufen. Der Jodgeschmack, durch den viele Patienten belästigt werden, muß nach Möglichkeit unterdrückt werden. Schließlich muß noch die Garantie gegeben sein, daß keine Gastritis auftritt.

Diese Bedingungen schien mir das Dijodyl, wie es von der Fabrik J. D. Riedel, A.-G., Berlin-Britz, hergestellt wird, am besten zu erfüllen. Das Präparat, ein Rizinstearolsäuredijodid mit einem Jodgehalt von 46,2% Jod, kommt in Gelatinekapseln eingeschlossen in den Handel. Hierdurch ist eine Belästigung durch den Geschmack ausgeschlossen. Da das Jod an die Rizinstearolsäure gebunden ist, kann es in verdünnten Säuren nicht gelöst werden. Eine Zerlegung durch den Magensaft ist also ausgeschlossen. Erst im Darm wird es allmählich verseift und das Jod wird jetzt frei. Man kann so mit Sicherheit annehmen, daß der Magen durch dies Medikament nicht gereizt wird.

Die Resorption des Dijodyls stellt sich nach den bis jetzt gemachten Versuchen als sehr günstig dar. Wolf und Hoos haben bei einer Reihe von Jodpräparaten die Ausscheidungsverhältnisse nachgeprüft. Sie verglichen Jodkali, Dijodyl, Jodglidine, Jodival, Jodipin, Jodalbazid und Sajodin. Es zeigte sich, daß das Dijodyl gleich hinter dem Jodkali stand. Während von Jodkali 89 bis 92% ausgeschieden wurden, betrug die Ausscheidung bei Dijodyl 80—90%. Die Werte von Jodglidine, als des nächstbesten, wiesen nur 75—76% auf. Auch die Ergebnisse, wann das Jod zuerst im Körper nachweisbar ist, sprechen für die gute Resorbierbarkeit des Präparates. Oelze konnte das Jod schon nach 6 Stunden im Speichel nachweisen. Die eigenen Versuche zeitigten ein gleich günstiges Resultat. Im Harn konnte die Anwesenheit von Jod in allen Fällen nach 9 Stunden festgestellt werden, in 5 Fällen sogar schon nach 5 Stunden.



Der Nachweis geschah, indem man den Harn zunächst mit Schwefelsäure übersättigte und dann ein paar Tropfen Diazo II zusetzte. Das Jod wurde darauf mit Chloroform vorsichtig ausgeschüttelt. Die Beobachtungen des Blutbildes zeigten eine deutliche Beeinflussung schon nach 2 Stunden, so daß man annehmen muß, daß die Resorption um diese Zeit schon eingesetzt hat. Die Dauer der Ausscheidung betrug bei einer einmaligen oder eintägigen Gabe 36 Stunden. Hatten die Patienten wochenlang Dijodyl erhalten, dann war der Harn nach 48 Stunden frei von Jod. Diese Zahlen stimmen auch mit den Angaben von Hoos überein, der bei einer 11- und einer 14tägigen Gabe von Dijodyl fand, daß die Ausscheidung des Jods im Urin in den ersten 2—3 Tagen schnell abnahm und dann nur noch in sehr geringen Mengen nachzuweisen war. Diese schnelle Ausscheidung ist von großer Bedeutung, da es hierbei nicht zu befürchten ist, daß durch eine größere Kumulierung eine zu starke Wirkung auf das hämatopoetische System ausgeübt wird.

Zum Schlusse blieb noch die Feststellung übrig, ob das Jod, wenn man es in Form von Dijodyl gibt, in der gleichen Menge im Blut vorkomme, wie bei Jodkali. Für diese Untersuchung erhielt, mit Ausnahme des ersten Falles, der doppelte Mengen Jodkali und Dijodyl bekam, derselbe Patient zunächst eine Lösung von Jodkali 4,0/100,0. Der Jodgehalt dieser Lösung beträgt 3,060 Jod. Der Patient nahm hiervon dreimal täglich 15,0 g, so daß die letzte Gabe am dritten Tage morgens erfolgte. 2 Stunden nach dieser letzten Verabfolgung der Lösung wurde der Jodgehalt des Blutes bestimmt. Nach einem Zeitraum von 8 Tagen, bei dem man mit Sicherheit annehmen konnte, daß auch die letzten Reste des Jods ausgeschieden waren, wurde ein Parallelversuch mit Dijodyl gemacht. Dem Jodgehalt der zuerst gebrauchten Lösung von Jodkali entsprechen 22 Kapseln Dijodyl, die 3,0492 Jod enthalten. Die Gabe der Kapseln wurde so eingerichtet, daß der Patient am ersten und zweiten Tag 5×2 Kapseln erhielt. Am dritten Tag nahm er morgens die letzten 2 Kapseln. Darauf fand nach 2 Stunden eine erneute Jodanalyse statt. Diese wurde nach den Angaben von Bock vorgenommen. Eine auf Filterpapier abgewogene Menge Blut wurde mit Kaliumchlorid übergossen. Hierdurch diffundierten die im Blute vorhandenen Jodide in die Lösung. Durch Zusatz von Kaliumpermanganat wurden dann die Jodide zu Jodaten oxydiert. Nachdem nun die stickstoffhaltigen Bestandteile des Blutes durch Kochen mit Chlorammonium und Essigsäure entfernt waren, wurde durch Zusatz von Kaliumjodid und Salzsäure eine der Jodatmenge entsprechende Jodmenge freigemacht, die dann nach Hinzufügen von Stärkelösung durch Titration mit Natriumthiosulfatlösung ermittelt wurde. Es fanden so bei 6 Patienten vergleichende Untersuchungen statt. Die Resultate waren folgende:

In 1,0 g Blut:

Fall	bei Jodkali	bei Dijodyl
I	0,0000 298 633 g Jod	0,0000 313 386 g Jod
II	0,0000 133 252 „ „	0,0000 113 576 „ „
III	0,0000 177 533 „ „	0,0000 197 854 „ „
IV	kein Jod	Spur Jod
V	0,0000 115 039 „ „	0,0000 104 357 „ „
VI	0,0000 119 173 „ „	0,0000 101 033 „ „



Man sieht, daß die Zahlen bei den verschiedenen Patienten voneinander abweichen. Dies kann nicht wundernehmen, da es sich um Patienten mit Lungentuberkulose handelte. In den betreffenden Organismen spielten sich also eitrige Vorgänge ab. Da nun jeder Eiterherd Jod aufspeichert, mußten bei den Patienten, die einen ausgedehnteren Prozeß an der Lunge aufwiesen, die Werte erniedrigt sein, was durch die vorliegenden Resultate auch bejaht wird. Ein Vergleich zwischen den Ergebnissen bei Jodkali und Dijodyl, was der eigentliche Zweck der Untersuchung war, fällt zur vollen Zufriedenheit aus. Es bestehen nur geringe Unterschiede einmal zugunsten von Jodkali, dann auch zugunsten von Dijodyl, die aber keine wesentliche Rolle spielen können.

Nachdem die Vorversuche zu einem günstigen Resultat geführt hatten, wurde nunmehr die Einwirkung auf das Blutbild verfolgt. Die weißen Blutkörperchen waren gemäß den Angaben Bergels in drei Gruppen geteilt. Die polynukleären neutrophilen Leukozyten, die eosinophilen Leukozyten und die Lymphozyten mit den basophilen mononukleären Leukozyten. Bei jedem Patienten wurde zuerst die Wirkung einer einmaligen Gabe von 0,3 Dijodyl beobachtet. Zu diesem Zwecke wurde zunächst vor der Einnahme der Kapseln, dann 2 Std., 8 Std., und 24 Std. nachher das Blut untersucht. Nach 8 Tagen, während welcher Zeit täglich morgens 9 Uhr ein Blutbild angefertigt war, wurde dieselbe Beobachtung bei einer Gabe von dreimal täglich 0,3 g Dijodyl, verteilt auf morgens, mittags und abends je 0,3 Dijodyl, vorgenommen. Diese Medikation setzte man nun entweder sogleich oder erst nach einer nochmals siebentägigen Pause fort. Bei zwei Patienten wurde diese Dosis auf dreimal täglich 0,6 und 0,9 Dijodyl gesteigert.

Eine Beurteilung der vorliegenden Resultate hat nach denselben Gesichtspunkten zu erfolgen, wie sie die Versuche mit anderen lymphozytoseerzeugenden Mitteln, wie Röntgenstrahlen oder Cholineinspritzungen erheischen. Abgesehen von den Störungen, die durch das Auftreten mannigfacher Reize (Krankheitsprozeß, nervöse Einflüsse usw.) bedingt sind, deren vollkommene Ausschaltung bei dem so empfindlichen hämatopoetischen System nicht möglich ist, kann eine Joddarreichung sowohl zu einer Lymphozytose wie auch Lymphopenie führen. Eine Erklärung hierfür bietet das Arndt-Schulzsche Gesetz, das zur Beurteilung der Blutveränderungen während der täglichen Dijodylgaben Anwendung findet. Dieses biologische Grundgesetz besagt, daß schwache Reize die Lebenstätigkeit einer Zelle oder eines Zellkomplexes anfachen, mittelstarke sie fördern, während starke Reize sie hemmen und stärkste sie gar aufheben.

Was zunächst die Untersuchungen bei der einmaligen Dijodylgabe und die Beobachtungen bei der eintägigen Gabe von dreimal täglich 0,3 Dijodyl anbelangen, so besteht hier eine auffallende Gleichmäßigkeit. In den Fällen I, III und IV sieht man nach 2 Stunden immer eine Verminderung der absoluten Zahlen. Die prozentualen Zahlen zeigen fünfmal denselben Verlauf (einmal bleibt der Wert der gleiche). Nach 8 Stunden haben die absoluten Zahlen in 5 Fällen wieder zugenommen. (Bei Fall I bleibt bei der ersten Untersuchung eine weitere Abnahme.) Die Werte der prozentualen Zahlen sind dreimal wieder erhöht, zweimal erniedrigt und einmal bleibt der Wert derselbe. Nach 24 Stunden zeigen die absoluten Zahlen kein einheitliches Bild mehr; die prozentualen Werte sind viermal erniedrigt. Zusammenfassend ergibt sich nach 2 Stunden



Blutuntersuchung von Fall I.

Datum	W.Bl. [1]	P. Le.	Eos. Le.	M. Le. + Ly.	P. Le.	Eos. Le.	M. Le. + Ly.	Bemerkungen
		%	%	%				
2. 12. 20 vorher	10 000	76	—	24	7 600	—	2 400	0,3 Dijodyl
nach 2 Stunden	11 200	79	1	20	8 848	112	2 240	
„ 8 „	6 000	66	1	33	3 960	60	1 980	
3. 12. 20	9 000	82	—	18	7 380	—	1 620	
4. 12. 20	9 600	76	1	23	7 296	96	2 208	
5. 12. 20	5 900	73	1	26	3 307	59	1 534	
6. 12. 20	11 600	84	—	16	9 744	—	1 856	
7. 12. 20	10 700	78	1	21	8 346	107	2 247	
8. 12. 20	—	—	—	—	—	—	—	
9. 12. vorher	12 000	79	—	21	9 480	—	2 520	3 × 0,3 Dijodyl
nach 2 Stunden	11 800	84	—	16	9 912	—	1 888	
„ 8 „	9 600	72	—	28	6 912	—	2 688	
10. 12. 20	9 400	82	—	18	7 708	—	1 692	
11. 12. 20	12 300	80	—	20	9 840	—	2 460	
12. 12. 20	10 300	81	—	19	8 343	—	1 957	
13. 12. 20	13 200	79	1	20	10 428	132	2 640	
14. 12. 20	12 900	81	—	19	10 451	—	2 451	
15. 12. 20	8 800	83	—	17	7 304	—	1 496	
16. 12. 20	10 200	84	1	15	8 568	102	1 530	3 × tgl. 0,3 Dijodyl
17. 12. 20	12 100	82	1	17	9 922	121	2 057	„
18. 12. 20	10 700	76	1	23	8 132	107	2 461	„
19. 12. 20	10 600	77	1	22	8 162	106	2 332	„
20. 12. 20	9 900	81	—	19	8 019	—	1 881	„
21. 12. 20	9 400	85	—	15	7 990	—	1 410	„
22. 12. 20	9 800	79	1	20	7 742	98	1 960	„
23. 12. 20	9 500	85	—	15	8 075	—	1 425	„
24. 12. 20	12 800	76	—	24	9 728	—	3 072	„
27. 12. 20	6 000	81	—	19	4 860	—	1 140	„
28. 12. 20	7 800	79	1	20	6 162	78	1 560	„
29. 12. 20	14 600	82	1	17	11 972	146	2 482	„
31. 12. 20	6 300	81	1	18	5 103	63	1 134	„
4. 1. 21	8 400	83	1	16	6 972	84	1 344	„
14. 1. 21	7 300	79	—	21	5 767	—	1 533	„
19. 1. 21	7 500	83	—	17	6 225	—	1 275	„

Blutuntersuchung von Fall II.

17. 1. 21 vorher	9 300	72	2	26	6 696	186	2 418	
nach 2 Stunden	10 800	75	2	23	8 100	216	2 484	0,3 Dijodyl
„ 8 „	11 400	62	2	36	7 068	228	4 104	
18. 1. 21	9 900	51	2	47	5 049	198	4 653	
19. 1. 21	7 200	47	1	52	3 384	72	3 744	

[1]) W.Bl. = Weiße Blutkörperchen. P.Le. = neutrophile polynukleäre Leukozyten. Eos.Le. = Eosinophile Leukozyten. M.Le. + Ly. = basophile mononukleäre Leukozyten und Lymphozyten.





Blutuntersuchung von Fall II (Fortsetzung).

Datum	W. Bl.	P. Le.	Eos. Le.	M. Le. + Ly.	P. Le.	Eos. Le.	M. Le. + Ly.	Bemerkungen
		%	%	%				
20. 1. 21	11 200	77	4	19	8 624	448	2 128	
21. 1. 21	7 100	71	4	25	5 041	284	1 775	
22. 1. 21	9 700	50	1	49	4 850	97	4 753	
23. 1. 21	9 900	68	1	31	6 732	99	3 069	
24. 1. vorher	6 800	52	1	47	3 536	68	3 196	3 × 0,3 Dijodyl
nach 2 Stunden	8 700	49	1	50	4 263	87	4 350	
„ 8 „	12 700	57	1	42	7 239	127	5 334	
25. 1. 21	12 100	66	3	31	7 986	363	3 751	
26. 1. 21	11 900	67	2	31	7 973	238	3 689	
27. 1. 21	9 800	65	3	32	6 370	294	3 136	
28. 1. 21	7 800	63	2	35	4 914	156	2 730	
29. 1. 21	12 300	71	1	28	8 733	123	3 444	
30. 1. 21	7 500	42	1	57	3 150	75	4 275	
31. 1. 21	8 100	62	3	35	5 022	243	2 835	3 × tgl. 0,3 Dijodyl
1. 2. 21	7 800	61	3	36	4 758	234	2 808	„
2. 2. 21	8 200	49	2	49	4 018	164	4 018	„
3. 2. 21	7 100	57	2	41	4 047	142	2 911	„
4. 2. 21	9 100	65	2	33	5 915	182	3 003	„
5. 2. 21	9 300	61	4	35	5 673	372	3 255	„
6. 2. 21	9 200	57	3	40	5 244	286	3 680	„
7. 2. 21	8 600	61	3	36	5 246	258	3 096	„
8. 2. 21	8 400	69	2	29	5 796	168	2 436	„
9. 2. 21	9 900	68	4	28	6 732	396	2 772	„
10. 2. 21	9 300	68	4	28	6 324	372	2 604	„
11. 2. 21	7 500	57	2	41	4 275	150	3 075	„
12. 2. 21	8 000	58	2	40	4 640	160	3 200	„
13. 2. 21	8 600	49	2	49	4 214	172	4 214	„
14. 2. 21	12 700	68	1	31	8 636	127	3 937	„
15. 2. 21	12 700	78	2	20	9 906	254	2 540	„
16. 2. 21	7 900	52	3	45	4 108	237	3 555	„
17. 2. 21	9 500	65	3	32	6 175	285	3 040	„
18. 2. 21	8 300	51	2	47	4 233	166	3 901	„
19. 2. 21	8 800	67	2	31	5 896	176	2 728	„
20. 2. 21	8 900	60	3	37	5 340	267	3 293	„
21. 2. 21	9 500	74	3	23	7 030	285	2 185	„
22. 2. 21	8 100	69	3	28	5 589	243	2 268	„
23. 2. 21	7 200	67	3	30	4 824	216	2 160	„
24. 2. 21	9 200	61	3	36	5 612	276	3 312	„
25. 2. 21	9 700	68	3	29	6 596	291	2 813	„
26. 2. 21	8 600	66	2	32	5 676	172	2 752	„
27. 2. 21	10 000	64	3	33	6 400	300	3 300	„
28. 2. 21	7 600	57	2	41	4 332	152	3 126	„
1. 3. 21	9 900	56	3	41	5 544	297	4 059	„
2. 3. 21	8 200	52	4	44	4 264	328	3 608	„
3. 3. 21	7 900	62	2	36	4 898	158	2 844	„

Blutuntersuchung von Fall II (Fortsetzung).

Datum	W. Bl.	P. Le.	Eos. Le.	M. Le. + Ly.	P. Le.	Eos. Le.	M. Le. + Ly.	Bemerkungen
		%	%	%				
4. 3. 21	9 400	59	2	39	5 546	188	3 666	3 × tgl. 0,3 Dijodyl
5. 3. 21	8 400	68	2	30	5 712	168	2 520	„
6. 3. 21	10 200	69	2	29	7 038	204	2 958	„
7. 3. 21	12 300	78	2	20	9 594	246	2 460	„
8. 3. 21	9 400	65	2	33	6 110	188	3 102	„
11. 3. 21	15 600	59	1	40	9 204	156	6 240	„
12. 3. 21	8 100	46	1	53	3 726	81	4 293	„
13. 3. 21	7 400	58	2	40	4 292	148	2 950	„

Blutuntersuchung von Fall III.

Datum	W. Bl.	P. Le.	Eos. Le.	M. Le. + Ly.	P. Le.	Eos. Le.	M. Le. + Ly.	Bemerkungen
30. 12. 20	10 100	75	2	23	7 575	202	2 323	
3. 2. 21 vorher	9 300	59	2	39	5 487	186	3 627	0,3 Dijodyl
nach 2 Stunden	10 200	72	5	23	7 344	510	2 346	
„ 8 „	14 100	77	4	19	10 857	564	2 679	
4. 1. 21	12 300	70	2	28	8 610	246	3 444	
5. 1. 21	10 800	74	7	19	7 992	756	2 052	
6. 1. 21	13 800	73	5	22	10 074	690	3 036	
7. 1. 21	10 200	72	5	23	7 344	510	2 346	
8. 1. 21	9 100	73	3	24	6 643	273	2 184	
9. 1. 21	12 400	76	4	20	9 424	496	2 480	
10. 1. vorher	9 900	73	5	22	7 227	495	2 178	3 × 0,3 Dijodyl
nach 2 Stunden	7 600	73	5	22	5 548	380	1 672	
„ 8 „	10 300	66	7	27	6 798	721	2 781	
11. 1. 21	10 100	65	3	32	6 565	303	3 232	
12. 1. 21	7 900	65	3	32	5 135	237	2 528	
13. 1. 21	8 600	61	6	33	5 246	516	2 838	
14. 1. 21	10 700	74	4	22	7 918	428	2 354	
15. 1. 21	11 800	75	3	22	8 850	354	2 596	
16. 1. 21	11 300	70	4	26	7 910	452	2 938	
17. 1. 21	9 700	75	3	22	7 275	291	2 134	3 × tgl. 0,3 Dijodyl
18. 1. 21	8 600	67	2	31	5 762	172	2 666	„
19. 1. 21	10 800	74	3	23	7 992	324	2 484	„
20. 1. 21	9 100	67	2	31	6 097	182	2 821	„
21. 1. 21	9 900	56	1	43	5 544	99	4 257	„
22. 1. 21	13 800	78	3	19	10 764	414	2 622	„
23. 1. 21	10 600	67	3	30	7 102	318	3 180	„
24. 1. 21	11 300	72	4	24	8 136	452	2 712	„
25. 1. 21	12 700	75	3	22	9 525	381	2 794	„
26. 1. 21	11 800	80	2	18	9 440	236	2 124	„
27. 1. 21	12 300	76	2	22	9 348	246	2 706	„
28. 1. 21	13 700	69	3	28	9 453	411	3 836	„
29. 1. 21	13 000	67	4	29	8 710	520	3 770	„
30. 1. 21	14 100	81	1	18	11 421	141	2 538	„
31. 1. 21	12 000	70	2	28	8 400	240	3 360	„

Blutuntersuchung von Fall III (Fortsetzung).

Datum	W. Bl.	P. Le.	Eos. Le.	M. Le. + Ly.	P. Le.	Eeos. Le.	M. Le. + Le.	Bemerkungen
		%	%	%				
3. 2. 21	11 700	74	1	25	8 658	117	2 925	3 × tgl. 0,3 Dijodyl
4. 2. 21	12 300	80	3	17	9 840	369	2 091	„
5. 2. 21	11 100	75	2	23	8 325	222	2 553	„
6. 2. 21	12 300	82	3	15	10 086	369	1 845	„
7. 2. 21	10 700	78	3	19	8 346	321	2 033	„
8. 2. 21	12 200	79	4	17	9 638	488	2 074	„
9. 2. 21	12 300	77	4	19	9 471	492	2 337	„
10. 2. 21	10 500	78	5	17	8 190	525	1 785	3 × tgl. 0,6 Dijodyl
11. 2. 21	10 100	77	3	20	7 777	303	2 020	„
12. 2. 21	10 900	73	4	23	7 957	436	2 507	„
13. 2. 21	10 800	76	1	23	8 208	108	2 484	„
14. 2. 21	9 500	82	4	14	7 790	380	1 330	„
15. 2. 21	8 900	82	3	15	7 798	267	1 335	„
16. 2. 21	13 700	90	1	9	12 330	137	1 233	„
17. 2. 21	9 100	86	3	11	7 826	273	1 001	„
18. 2. 21	10 500	86	2	12	9 030	210	1 260	„
19. 2. 21	11 900	80	3	17	9 520	357	2 023	„
20. 2. 21	10 800	75	3	22	8 100	324	2 376	kein Dijodyl mehr
21. 2. 21	12 600	73	4	23	9 198	504	2 898	
22. 2. 21	9 600	76	3	21	7 296	288	2 016	
23. 2. 21	9 100	84	2	14	7 644	182	1 274	
24. 2. 21	9 800	80	3	17	7 840	294	1 666	
25. 2. 21	13 400	80	2	18	10 720	268	2 412	

Blutuntersuchung von Fall IV.

Datum	W. Bl.	P. Le.	Eos. Le.	M. Le. + Ly.	P. Le.	Eeos. Le.	M. Le. + Le.	Bemerkungen
9. 3. 21 vorher	10 900	65	5	30	7 085	545	3 270	0,3 Dijodyl
nach 2 Stunden	9 800	72	4	24	7 056	392	2 352	
„ 8 „	11 400	72	4	24	8 208	456	2 736	
10. 3. 21	12 900	75	4	21	9 675	516	2 709	
11. 3. 21	9 700	67	5	28	6 499	485	2 716	
12. 3. 21	10 800	65	6	29	7 020	648	3 122	
13. 3. 21	10 000	64	7	29	6 400	700	2 900	
14. 3. 21	8 600	67	7	26	5 762	602	2 236	
15. 3. 21 vorher	9 900	65	5	30	6 435	495	2 970	3 × 0,3 Dijodyl
nach 2 Stunden	11 100	71	5	24	7 881	555	2 664	
„ 8 „	15 300	70	7	23	10 710	1 071	3 519	
16. 3. 21	8 900	71	10	19	6 319	890	1 691	3 × tgl. 0,3 Dijodyl
17. 3. 21	10 700	68	8	24	7 276	856	2 568	„
18. 3. 21	8 400	64	8	28	5 376	672	2 352	„
19. 3. 21	10 200	66	6	28	6 732	612	2 856	„
20. 3. 21	11 700	71	6	23	8 307	702	2 791	„
21. 3. 21	9 400	66	9	25	6 204	846	2 350	„
22. 3. 21	13 700	74	7	19	10 138	959	2 603	„
23. 3. 21	10 300	75	4	21	7 725	412	2 163	„

Blutuntersuchung von Fall IV (Fortsetzung).

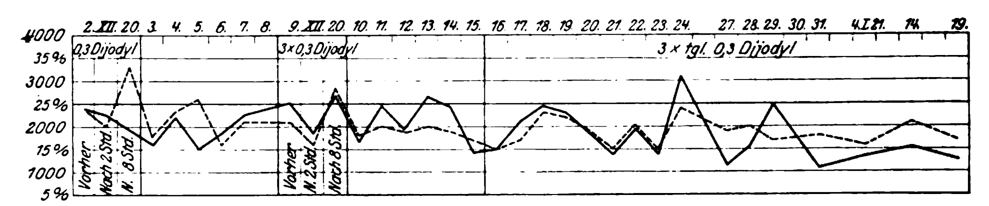
Datum	W. Bl.	P. Le.	Eos. Le.	M. Le. + Ly.	P. Le.	Eos. Le.	M. Le. + Ly.	Bemerkungen
		%	%	%				
24. 3. 21	10 300	78	4	18	8 034	412	1 854	3 × tgl. 0,3 Dijodyl
25. 3. 21	8 800	62	9	29	5 456	792	2 552	„
26. 3. 21	9 500	74	4	22	7 030	380	2 090	„
27. 3. 21	9 800	69	9	22	6 762	882	2 156	„
28. 3. 21	10 000	69	6	25	6 900	600	2 500	„
29. 3. 21	8 900	64	9	27	5 696	801	2 403	„
30. 3. 21	9 800	71	10	19	6 958	980	1 862	„
31. 3. 21	8 400	65	14	21	5 460	1 176	1 764	3 × tgl. 0,6 Dijodyl
1. 4. 21	10 100	73	7	20	7 373	707	2 020	„
2. 4. 21	6 500	71	7	22	4 615	455	1 430	„
3. 4. 21	9 700	71	9	20	6 887	873	1 940	„
4. 4. 21	9 500	73	6	21	6 935	570	1 995	„
5. 4. 21	10 900	74	7	19	8 066	763	2 071	„
6. 4. 21	14 100	74	7	19	10 434	987	2 679	„
7. 4. 21	11 600	81	2	17	9 396	232	1 972	„
8. 4. 21	9 900	82	3	15	8 118	297	1 485	„
9. 4. 21	9 700	79	6	15	7 663	582	1 455	„
10. 4. 21	9 700	79	4	17	7 663	388	1 649	„
11. 4. 21	9 500	81	3	16	7 695	285	1 520	„
12. 4. 21	8 100	74	3	23	5 994	243	1 863	„
13. 4. 21	9 100	86	3	11	7 826	273	1 001	„
14. 4. 21	7 900	73	8	19	5 767	632	1 501	„
15. 4. 21	11 200	78	7	15	8 736	784	1 680	3 × tgl. 0,9 Dijodyl
16. 4. 21	10 200	81	4	15	8 262	408	1 530	„
17. 4. 21	8 900	74	8	18	6 586	712	1 602	„
18. 4. 21	10 400	84	3	13	8 736	312	1 352	„
19. 4. 21	11 200	82	5	13	9 184	560	1 456	„
20. 4. 21	12 400	80	3	17	9 920	372	2 108	„
21. 4. 21	13 400	83	4	13	11 122	536	1 742	„
22. 4. 21	12 100	78	7	15	9 438	847	1 815	„
23. 4. 21	13 600	81	5	14	11 016	680	1 904	„
24. 4. 21	10 400	73	9	18	7 592	936	1 872	„
25. 4. 21	10 800	82	4	14	8 856	432	1 512	„
26. 4. 21	9 900	72	8	20	7 128	792	1 980	Kein Dijodyl mehr
27. 4. 21	9 400	70	6	24	6 580	564	2 256	
28. 4. 21	7 800	69	5	26	5 382	390	2 028	
29. 4. 21	9 500	76	2	22	7 220	190	2 090	
30. 4. 21	9 200	73	5	22	6 716	460	2 024	

eine vorübergehende Verminderung der absoluten und prozentualen Zahlen, der eine Vermehrung wieder folgt. Nur die beiden Untersuchungen von Fall II machen hier eine Ausnahme, indem die anfängliche Verminderung fortfällt. Sofort beginnt eine Vermehrung der absoluten und prozentualen Zahlen. Diese Resultate können ihre Erklärung nicht in den Schwankungen finden, die jeder Organismus im Verlaufe eines Tages aufweist. Denn einmal sind die physio-

logischen Veränderungen meist nur sehr geringfügig, anderseits zeigen sie, da sie von den mannigfachsten Reizen abhängen, keinen bestimmten Typus. Man ist daher berechtigt, an dem Verhalten der Lymphozytengruppe die Wirkung des Jodes zu erkennen. Bemerkenswert ist dieser Verlauf der Änderungen im Blutbild, da sie genau mit den Resultaten übereinstimmen, wie sie die Röntgenbestrahlung oder die Cholingabe gezeitigt haben. Hervorzuheben ist das Ergebnis auch deswegen, da es zeigt, daß schon nach 2 Stunden eine Jodwirkung zu erkennen ist. Die Resorption muß also eine sehr gleichmäßige und schnelle sein.

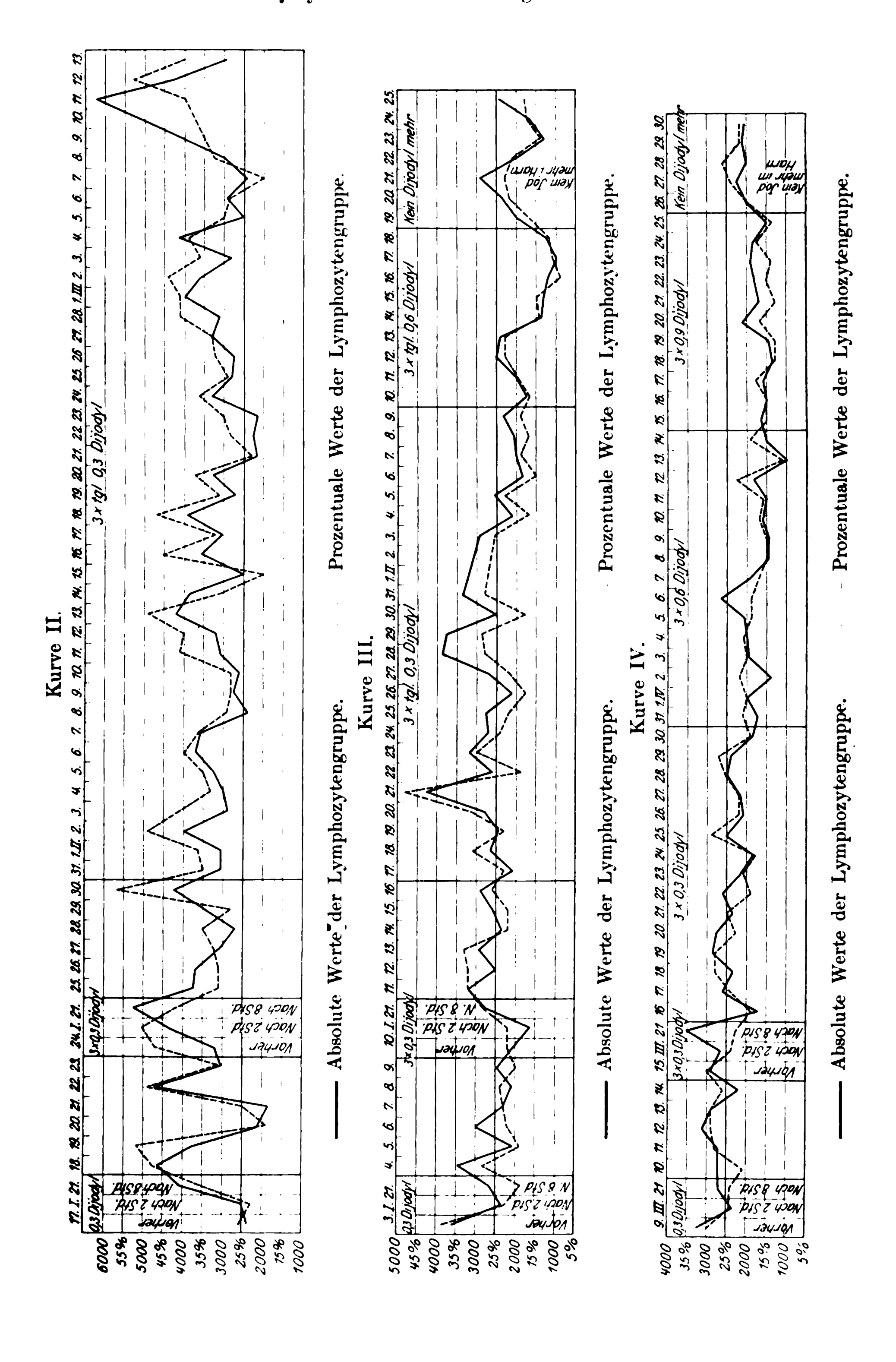
Für die Therapie noch wichtiger ist nun die dauernde Beobachtung des Blutbildes bei täglicher Gabe von Dijodyl. Wie schon erwähnt, kann die Verabreichung lymphozytosefördernder Mittel sowohl zu einer Lymphozytose, wie auch Lymphopenie führen. Dies hängt zunächst von der Dosierung des Medikamentes und von der Dauer der Therapie ab. Jede Jodmenge wirkt bis zu einer bestimmten Grenze erregend auf die lymphogenen Organe. Wird die Grenze überschritten, dann schlägt die Reizwirkung in Lähmung um, oder die gesteigerte Lymphozytenbildung reicht nicht mehr aus, um den vermehrten

Kurve I.



——— Absolute Werte der Lymphozytengruppe.
- - - - Prozentuale Werte der Lymphozytengruppe.

Abbau von Blutkörperchen auszugleichen. Man muß also, wenn man die Jodgabe lang genug fortsetzt oder genügend steigert, einmal den Zeitpunkt erreichen, wo die Lymphozytose der Lymphopenie Platz macht. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt hierbei der Zustand und die Beschaffenheit der lymphogenen Organe. So ist es erklärlich, daß bei Patienten, die schon längere Zeit an einer Krankheit leiden, durch die ein Reiz auf die lymphozytenbildenden Organe ausgeübt wird, die Jodwirkung keine starke sein darf. Ebenfalls muß man bei einem Organismus, in dem das hämatopoetische System nicht vollkräftig ausgebildet ist, wie es vielfach bei hereditärer Tuberkulose gefunden wird, mit der Jodmedikation vorsichtig sein, wenn man eine Lymphopenie vermeiden will. Die vorliegenden Untersuchungen bestätigen dies durchaus. Bei Fall I handelte es sich um einen Patienten, bei dem durch das hohe Alter (61 Jahre) und den Kräfteverfall eine größere Schwächung der blutbildenden Zentren zu erwarten war. Schon eine schwache Dijodylgabe zeigte nach 15 Tagen ein Herabgehen der absoluten Werte auf 1134 und der prozentualen Zahlen auf 18%. Das Gegenteil weist Fall II auf. Obwohl der Krankheitsprozeß subfebrile Temperaturen bedingte, war bei dem Alter des Pat. (30 Jahre) der Organismus noch kräftig. Das Blutbild zeigt, abgesehen von den durch die Krankheit veranlaßten stärkeren Schwankungen, immer eine Lymphozytose, die noch nach $1^1/_2$ monatiger Dijodylgabe fortdauert.


Kurve II.
3 × tgl. 0,3 Dijodyl
Vorher
Nach 2 Std.
Nach 8 Std.
— Absolute Werte der Lymphozytengruppe.
Prozentuale Werte der Lymphozytengruppe.
Kurve III.
3 × tgl. 0,3 Dijodyl
3 × tgl. 0,6 Dijodyl
Kein Dijodyl mehr
Kein Jod mehr i. Harn
— Absolute Werte der Lymphozytengruppe.
Prozentuale Werte der Lymphozytengruppe.
Kurve IV.
3 × 0,3 Dijodyl
3 × 0,6 Dijodyl
3 × 0,9 Dijodyl
Kein Dijodyl mehr
Kein Jod mehr im Harn
— Absolute Werte der Lymphozytengruppe.
Prozentuale Werte der Lymphozytengruppe.

Bei den beiden folgenden Blutuntersuchungen wurde, sobald ein Herabgehen der Lymphozytenzahlen zu erkennen war, die Dijodylgabe vermehrt. Dies geschah in der Absicht, nachzuweisen, ob die Verminderung der Lymphozyten bedingt sei durch eine Gewöhnung des hämatopoetischen Systems an die Jodgabe, oder ob das Herabgehen der Werte von einer Verschiebung in der Produktion und im Abbau der Lymphozyten herrühre. Bestand die erstere Annahme zu Recht, dann mußten sogleich nach dem Einsetzen der größeren Dijodylgabe die Zahlen der Lymphozyten wieder ansteigen. Handelte es sich aber um eine verringerte Neubildung oder vermehrte Auflösung der weißen Blutkörperchen, so konnte nur ein weiteres Herabgehen der Zahlen möglich sein. Die geringen Werte mußten ferner andauern, bis mit der Joddarreichung sistiert wurde. In Fall III trat in den ersten 3 Tagen nach Steigerung der Dijodylgabe eine unwesentliche Vermehrung ein. Dann machte sich aber eine sehr starke Verminderung geltend. Die Werte sanken bis auf 1001 (11%), um sofort nach der Einstellung der Jodgabe wieder auf 2898 (23%) anzuschwellen. Ebenso verlief die Untersuchung von Fall IV. Die Verringerung der Lymphozyten nahm bei der Erhöhung der Jodzufuhr weiter zu. Auch eine nochmals vermehrte Dijodylgabe konnte kein Ansteigen der Werte hervorrufen. Nach der Einstellung der Jodverabreichung war auch hier, wenn auch nicht so ausgesprochen wie im vorigen Falle, eine Erhöhung der Werte von 1512 (14%) auf 2256 (24%) zu erkennen.

Die tägliche Überwachung des Blutbildes hatte gezeigt, daß bei einer Dosis von dreimal täglich 0,3 Dijodyl bei jedem Patienten eine starke Beeinflussung des Blutbildes eintrat. Ob sich bei einem Patienten eine Lymphozytose oder Lymphopenie einstellte, hing in erster Linie von dem betreffenden Organismus ab. Sicher ist, daß bei langdauernder Joddarreichung schließlich eine Lymphopenie resultiert. Dieser Prozeß kann durch erhöhte Gaben, dreimal täglich 0,6—0,9 Dijodyl, beschleunigt werden. Irrig ist die Annahme, man müsse, wenn keine Lymphozytose mehr zu erreichen ist, die Jodgabe vermehren. Dies kann nur zu einer noch größeren Lymphopenie führen.

Wurde einleitend bemerkt, man müsse bei einer Jodbehandlung, die eine Umstimmung des Blutes hervorrufen soll, über die Dosierung und Anwendungsweise genau orientiert sein, so bieten die Blutuntersuchungen jetzt eine Basis zum Aufbau einer bestimmten Therapie. Eine Aussicht bietet die Behandlung bei den Patienten, deren Organismus nicht durch Alter oder durch Krankheit so sehr geschwächt ist, daß eine Reaktion ausgeschlossen erscheint. Je kräftiger der Körper ist, desto größere Mengen Dijodyl kann man ihm zumuten. Eine Menge von dreimal täglich 0,3 Dijodyl erscheint nach den vorliegenden Untersuchungen ausreichend. Bei schwächeren Patienten, besonders bei der Tuberkulose, empfiehlt es sich, mit noch geringeren Mengen zu beginnen. Um eine Lymphopenie zu vermeiden, tut man gut, die Dijodylgaben nach 3 Wochen auf mindestens 8 Tage zu unterbrechen. Hierdurch ermöglicht es sich, das Dijodyl längere Zeit hindurch zu verordnen.

Diese sehr geringen Gaben von Jod mögen auf den ersten Blick befremdend erscheinen, da man gewöhnt ist, Jod in viel größeren Dosen zu verabreichen. Ist es doch bei der Behandlung der Lues mit Jodkali üblich, daß der Patient monatlich 80—100 g Jodkali, also etwa 65 g Jod nimmt. Hier werden aber die



Forderungen der theoretischen Erörterungen und der Versuche durch die Praxis gestützt. Oelze hat einen Fall veröffentlicht, der als beweisendes Beispiel dienen kann. Es handelte sich um einen 40jährigen Patienten mit einem Gumma des rechten Mundwinkels. Nach einer 13tägigen Gabe von 3 Tabletten Dijodyl zu 0,3 g hatte sich das Geschwür bedeutend verkleinert. Nach weiteren 22 Tagen, während denen Patient fünfmal täglich 0,3 g Dijodyl erhielt, war das Ulkus vollkommen vernarbt. Eine etwas größere Dosis gab Weigeldt. Im Prinzip gleicht seine Behandlungsweise aber der oben angegebenen Therapie. Er berichtet über 6 Fälle von Tabes und Gehirnlues. Die Kurdosis betrug 60 g Dijodyl = 27,72 g Jod. Es wurden so 3—5 Kuren angewandt mit einem Intervall von 2 Monaten. Auf diese Weise gelang es ihm, bei allen Patienten 2 Jahre lang einen stationären Verlauf der Krankheit zu erzielen.

Es bedarf wohl keiner weiteren Erwähnung mehr, daß die Indikation des Dijodyls sich auf alle Krankheiten erstreckt, bei denen Jodpräparate angezeigt sind. Durch seine angenehme Anwendungsweise, Vermeidung irgendwelcher Magenreizung, sowie durch die zuverlässige und gute Resorbierbarkeit erscheint es besonders zur Behandlung der Tuberkulose und Lues geeignet.

Literatur.

Arneth, Zum Verhalten der neutrophilen Leukozyten bei Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 25, 1904.

Bergel, Der Bau der Tuberkelbazillen und ihr Abbau im Organismus. Klinik d. Tuberkul. 38.

Bock, Mikromethoden zur Blutuntersuchung von Ivar Bang. München 1920.

Hoos, Jodausscheidung nach längerer Eingabe von Jodpräparaten. Diss. Gießen 1914.

Oelze, Dijodyl. Dermatol. Wochenschr. 69, 1919.

— Über Behandlung tertiärer Lues mit Dijodyl. Dermatol. Wochenschr. 71, 1920.

Pappenheim, Grundriß der hämatologischen Diagnostik und praktischen Blutuntersuchung. Leipzig 1911.

Weigeldt, Die Behandlung der Tabes und Gehirnlues mit Dijodyl. Dtsch. med. Wochenschr. 1, 1921.

Weil, Untersuchungen über den Einfluß des Jodoforms und des Jods auf das Blutbild. Zeitschr. f. Chemotherap. 1913.

Wolf, Über Ausscheidung des Jods nach Eingabe von Jodpräparaten. Diss. Gießen 1914.



Grippe und Tuberkulose.

Von

Dr. **N. Oekonomopoulo,** Athen[1]).

Ehem. Hausarzt der inneren Abteilung der Privat-Heilanstalt „St. Luc", Athen-Patissia.

(Eingegangen 22. 7. 1921.)

Die in Gestalt einer Pandemie seit dem Jahre 1918 mit sehr großer Mortalität aufgetretene Grippe rief selbstverständlich bei der Bevölkerung der heimgesuchten Länder große Panik hervor, besonders aber unter allen denen, die an Lungentuberkulose litten, die jahrelang daran krank, nun aber gebessert oder geheilt waren.

Die große Furcht der Lungenkranken und der von ihrer Tuberkulose Geheilten wurde bestärkt durch die allgemein, selbst in der ärztlichen Welt, herrschende Ansicht, daß diese grippeartige Erkrankung einen sehr ungünstigen Einfluß auf den Verlauf der Lungentuberkulose habe.

Bei der Grippeepidemie der Jahre 1889—1890 galt die Grippeeinwirkung nach den damals publizierten Beobachtungen als sehr ungünstig bei vorangegangener Lungentuberkulose in bezug auf die Intensität der Erkrankung, ihren ungünstigen Verlauf und Ausgang und die nachherige Entwicklung der Tuberkulose.

Nach Staehelin erlitten während der Epidemie von 1889—90 die meisten Lungenkranken nach ihrer Genesung von der Grippe eine rasche Verschlimmerung ihrer Tuberkulose und kurz darauf starben sie. Diese ungünstige Meinung änderte jedoch Staehelin nach den in den Jahren 1918—19 gemachten Beobachtungen aufs günstigste.

Ruhemann schreibt über die Pandemie von 1889—90, daß „die Influenza vielfach nicht nur für die Entstehung der Tuberkulose verantwortlich gemacht werden könnte, sondern daß jene auch auf bestehende Phthise einen ungünstigen Einfluß entfaltete, der sich in sehr verschiedener Weise äußerte; man beobachtete bei Tuberkulösen, welche einen Grippeanfall akquirierten, Hämoptysis und Hämoptoe, neues Aufflammen eines bereits im Stillstehen begriffenen Prozesses, schnelles Fortschreiten bei einem schleichend verlaufenen Falle, Entwicklung akuter Miliartuberkulose, rapide Entstehung großer Kavernen usw.".

Unsere klinischen Beobachtungen während der Grippeepidemie von 1918, 1919 und 1920, die viel ungünstiger und vielgestaltiger in ihrem Auftreten, als die von 1889—90 war, ergaben sowohl bei Gesunden als auch bei Lungen-

---

[1]) Mitteilung in der medizinischen Gesellschaft von Athen am 1. April 1921.



kranken von verschiedener Form und Stadium vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkt aus Resultate, die einerseits mit den Mitteilungen über die Epidemie von 1889—90 nicht in Übereinstimmung stehen, andererseits aber Resultate, die wir selbst nicht erwarteten, so daß wir folgende Gesichtspunkte, die aus dem Zusammensein beider Infektionen und Erkrankungen entspringen, studieren mußten.

I. Die Einwirkung der Grippe auf das Auftreten der Lungentuberkulose.

II. Die größere oder geringere Empfänglichkeit der Tuberkulösen für die Grippe, d. h. die Morbidität und der günstige oder ungünstige Verlauf und Ausgang der Grippe bei Lungenkranken.

III. Die Einwirkung der Grippe auf bestehende, klinisch festgestellte Lungentuberkulose.

IV. Die Einwirkung der Grippe auf geheilte Fälle von Lungentuberkulose.

I. Einwirkung der Grippe auf das Auftreten der Lungentuberkulose.

Die Feststellung der Grippeeinwirkung auf das Auftreten der tuberkulösen Erkrankung bei einer und derselben Person bietet Schwierigkeiten. Diese Schwierigkeiten gehen hervor aus der Pathogenie der Tuberkulose selbst sowie aus ihrem Kreisdurchlauf, der nach den zur Zeit bestehenden pathologisch-anatomischen, histologischen und biologischen Ergebnissen der Forschung als ein parasitischer Zustand erscheint, der bei fast jedem Organismus, der das Kleinkindesalter zurückgelegt hat, besteht.

Um Irrtümern bei der vorliegenden Studie vorzubeugen, müßte nach der im Kindesalter stattgefundenen Infektion berücksichtigt werden der Grad der vorübergehenden Erkrankung und der daraus entstandenen anatomisch-histologischen Veränderungen der verschiedenen Gewebe und auch des lymphatischen oder des dadurch hervorgerufenen allgemeinen Dyskrasie-Zustandes, d. h. eine möglichst genaue klinische, biologische und aktinographische Feststellung des Bodens, worauf die Grippe einschlug, damit wir über den Grad der Grippeeinwirkung genau urteilen können.

Unsere Beobachtungen hinsichtlich der Grippeeinwirkung auf das Auftreten der Tuberkulose wurden an Personen gemacht, die unter unserer ständigen ärztlichen Beobachtung an Grippe erkrankten und die nach Ablauf der Grippe Symptome von Tuberkulose zeigten. Ausgeschlossen sind also dabei Fälle von Personen, die erst als Lungenkranke infolge von Grippe-Erkrankung zur Untersuchung kamen. Daher kommt es gerade, daß die Zahl unserer Fälle verhältnismäßig klein ist.

Daß durch eine sorgfältige Prüfung des Krankheitsberichtes eines Lungenkranken ermittelt werden kann, ob wirklich Grippe-Erkrankung vorausgegangen ist oder nicht, und ihre Einwirkung auf die Phthisiogenesis, ist zwar möglich, aber nicht absolut sicher, also nicht ohne Irrtümer.

Bei 135 klaren Grippefällen hatten wir in 15 Fällen nachher Symptome von Lungentuberkulose festgestellt, ein Verhältnis also von 135: 15 gleich 11,10%.

Kiefer führt in seiner Abhandlung aus, daß bei 274 Fällen von Lungentuberkulose, die wegen dieser Krankheit erst zu ihm kamen, bei 55 Fällen die Tuberkulose infolge von Grippe auftrat, also ein Verhältnis von: $274:55 = 20\%$.

Den kleineren Prozentsatz bei uns als bei Kiefer könnte man vielleicht unserer kleineren Anzahl von Grippe-Erkrankungen (135) zuschreiben. Wir glauben aber, daß die Zahl der tatsächlich infolge von Grippe an Tuberkulose Erkrankten durch die von uns vor und während der Erkrankung an Grippe und Tuberkulose kontrollierten Fälle die richtigere Zahl geben, während bei den Fällen von Kiefer, trotz der fleißigen, wissenschaftlichen Forschung, durch die Feststellung aus den Krankheitsberichten allein, aus der Erkrankung an Grippe und dem darauf folgenden Auftreten der Tuberkulose Irrtümer mitunterlaufen können.

Unsere 15 Fälle, bei denen nach Grippe Tuberkulose auftrat, betrafen Personen jugendlichen Alters, und zwar 6 Fälle unter 22 Jahren und 9 unter 35 Jahren.

Was die erbliche Veranlagung anbelangt, so war das Verhältnis folgendes:
Erbliche Belastung von 15 bei $9 = 60\%$.
Keine erbliche Belastung auf 15 bei $6 = 40\%$.
Bei 6 Fällen war Pleuritis vorangegangen.

Bei diesen 15 Fällen trat die Grippe zwar heftig auf, aber ohne Lokalisierung in der Lunge.

Auf die übrigen 120 Fälle von Grippe-Erkrankungen kamen 18 Fälle mit erblicher Belastung, davon waren 3 an Bronchopneumonie erkrankt ohne späteres — (auch bis heute nicht festgestelltes) — Auftreten von Tuberkulose. Diese 18 Fälle betrafen Personen, die das Jünglings- und erste Mannesalter überschritten hatten.

Bei 12 von den oben genannten 15 Fällen traten die ersten objektiven Symptome der Lungentuberkulose in sehr kurzer Zeit nach dem Ablauf der Grippe — in einer Woche bis $1^1/_2$ Monaten — auf, bei den übrigen 3 innerhalb 3 Monaten. Während dieses Zeitraumes fühlten sich die betr. Patienten nicht so wohl wie vor der Erkrankung an der Grippe.

Das deutliche Ausbrechen der Grippe bei den 15 Fällen, während der Zeitabschnitte der stärksten Epidemie, mit plötzlich einbrechendem hohem Fieber, Kopfschmerzen, Gelenkschmerzen, starkem Gefühl von Niedergeschlagenheit, katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege, schloß für uns von vornherein den möglichen Verdacht auf Tuberkulose aus, jedoch nicht auf Grippe, wie es hätte vorkommen können, wenn wir uns nur mit den Krankheitsberichten von uns zum ersten Mal aufsuchenden Lungenkranken begnügt hätten.

Klinisch war bei den 15 Fällen ein fortschreitender tuberkulöser Prozeß hauptsächlich in dem mittleren interskapulären Teile der Lungen, meistens ohne Lokalisierung in den Spitzen, festzustellen.

Außer 3 Fällen, bei denen die Krankheitserscheinungen in den Lungenspitzen ihren Sitz hatten, wurde bei den übrigen 12 Fällen bei fortgesetzt täglicher Untersuchung mit besonderer Charakteristik anfangs in den mittleren interskapulären Teilen leichte Dämpfung und broncho-vesikuläres Atmen und sodann Bronchialatmen beobachtet. Nach einigen Tagen waren spärliche Rassel-



geräusche zu hören, die dann in den benachbarten Teilen und sogar in den unteren Teilen der Lungen rasch an Zahl zunahmen.

Ähnliche Fälle hinsichtlich des ersten Auftretens der Tuberkulose führt Kiefer an. Auch die meisten pathologischen Anatomen beobachteten bei den Leichen eine starke Vergrößerung der Hilusdrüsen.

Das klinische Bild, das im umgekehrten Verhältnis zu den anfangs aufgetretenen leichten Lungenveränderungen stand, war schwer, mit Erscheinungen toxischer Natur. Der klinische Verlauf — 3 Fälle ausgenommen, die in kurzer Zeit mit dem Tode endeten — trat in ungünstiger Form auf, die sich durch die ganze Reihe der Krankheitssymptome zeigte, welche durch die kräftige Absorption von Toxinen hervorgerufen wurden, wie beschleunigter Puls, Schweißabsonderungen, plötzlich starke Erhöhungen der Temperatur, Verdauungsstörungen, sehr starkes Gefühl von Müdigkeit. Die Erkrankung konnte durch die Anwendung der hygienisch-diätetischen Pflege sehr wenig beeinflußt werden. Es war daher eine vielmonatige strenge Anwendung derselben nötig, um die schwere ungünstige Form in eine gutartige zu verwandeln.

Besonders charakteristisch war dabei die von den Hilusdrüsen ausgehende Infektion in das benachbarte Lungenzellgewebe (Parenchym), das Erscheinen der Tuberkulose in sehr kurzer Zeit nach der Grippe-Erkrankung, die von Anfang an schweren klinischen, in keinem Verhältnis zu der Ausdehnung der Lungenveränderungen stehenden Erscheinungen, die rasche Ausbreitung des Prozesses in den Lungen, die äußerst langsam erfolgende günstige Einwirkung der hygienisch-diätetischen Pflege und das Auftreten der Tuberkulose bei jugendlichen Personen.

Die Einwirkung der Grippe auf das Auftreten der Lungentuberkulose ist nach unserer Meinung klar, und zwar besonders bei den Fällen, bei welchen zu der im kindlichen Alter stattgefundenen Infektion auch noch Herde tuberkulöser Natur im Organismus, im latentem Zustand, überhaupt in einem solchen Zustand vorhanden waren, daß sie zwar kein klares, deutliches objektives oder subjektives Symptom boten, aber vom histologischen Standpunkt aus die Abkapselung dieser Krankheitsherde nicht vollständig, und die durch die vorherige Infektion und die jedesmal in verschiedenem Grade der Erkrankung hervorgerufene Immunität nicht so kräftig war, daß die von der Grippe herbeigeführte Störung dieser verhältnismäßig geringen Immunität genügte, um dem Bazillus kein Hindernis in den Weg zu legen. Es kann dann ein Aufflackern entweder des unvollständig vernarbten oder des in latentem Zustande befindlichen Herdes erfolgen.

Das Auftreten des tuberkulösen Prozesses aus der Gegend der Hilusdrüsen, und dies bei 40% der Kranken im jugendlichen Alter, beweist, glaube ich, einerseits das Vorhandensein solcher Herde im Drüsensystem oder auch im nahe liegenden Lungenparenchym, andererseits zeigt es, daß diese Herde wegen des jugendlichen Alters noch nicht verheilt sind und die Immunität eine verhältnismäßig unvollkommene ist.

Daß von der Grippe eine Störung des früher gebildeten spezifischen Widerstandes des Organismus gegen die darin befindliche tuberkulöse Infektion in verschiedenem Grade erfolgt, wird auch durch die Arbeiten von Schiff und



Berliner biologisch bestätigt. Diese beobachteten, daß die bei den Grippekranken vorgenommene Reaktion nach Pirquet negativ verlief.

Vorausgesetzt, daß eine kräftige Erschütterung des Immunitätsmechanismus bei den an Grippe Erkrankten stattfindet, liegt die Frage nahe, warum man kein größeres Verhältnis von Erkrankungen an Tuberkulose, und zwar bei den erblich Belasteten beobachtet, wie bei meinen auf Seite 92 genannten 18 Fällen, bei denen man annehmen kann, daß eine wiederholte starke Infektion tuberkulöser Natur vorkam. Das erklären wir nun so, daß viele Fälle von Grippe-Erkrankungen, so auch unsere 18 Personen, das Kindes- und Jünglingsalter längst überschritten hatten und schon im vorgeschrittenen Mannesalter standen. Es ist nun leicht zu erklären, nicht weil diese Personen keine tuberkulöse Infektion und wahrscheinlich eine gutartige Erkrankung vom anatomischen Standpunkt durchgemacht hatten, sondern vielmehr nachdem sie dieselbe überstanden und die seit vielen Jahren in untätigem Zustande befindliche Erkrankung überwunden hatten, wurde dem Organismus Zeit gelassen, im allgemeinen vom biologischen Standpunkt den Immunitäts-Mechanismus gegen die Tuberkulose vollständiger zu entwickeln und lokal vom anatomisch-histologischen Standpunkt die Vernarbungsarbeit um die Krankheitsherde zu vervollständigen, während bei den jugendlichen Personen ausreichende Vernarbungsarbeit fehlte wegen der zu kurzen Zeit für eine vollkommene Ausbildung der oben erwähnten günstigen Widerstandsbedingungen (Immunität).

Daß die ungünstige Einwirkung der Grippe hinsichtlich des Auftretens der Tuberkulose auf der Störung des Widerstandes des Organismus im allgemeinen und spezieller auf der des Immunitätsmechanismus und nicht auf der lokalen Störung des Atmungssystems beruht, wird einerseits dadurch bestätigt, daß ohne Komplikation der Grippeerkrankung seitens der Lunge bei unseren 15 Fällen Tuberkulose auftrat, andererseits dadurch, daß Personen trotz der erblichen Belastung und der Grippekomplikationen wie: Hämoptysie, Lungenentzündung, Bronchopneumonie, also trotz Schaffung eines Locus minoris resistentiae (unsere 3 Fälle von Bronchopneumonie) kein Auftreten von Tuberkulose aufgewiesen haben. Wir nehmen also an, daß die Grippe mittelbar auf das Auftreten der Lungentuberkulose durch die Störung sowohl der allgemeinen als auch der spezifischen Wehrelemente des Organismus einwirkt, so daß dieser den bis dahin geleisteten Widerstand nicht mehr leisten kann, damit der im größeren Verhältnis darin existierende tuberkulöse Herd bei jugendlichen Personen in latentem Zustand als solcher verbleibt, sondern sich in eine subjektiv und objektiv aktive tuberkulöse Erkrankung verwandelt.

II. Morbidität, Verlauf und Ausgang der Grippe bei den Lungenkranken.

Zu diesem Kapitel ist zu untersuchen, ob die bestehende Lungentuberkulose die Erkrankung an Grippe sowie den Verlauf und Ausgang derselben, und zwar im Vergleich zu den Gesunden, begünstigt oder nicht. Es ist unerläßlich, daß dieses Thema gleichzeitig von den 3 Gesichtspunkten, Morbidität, Verlauf und Mortalität untersucht wird, denn bei den Lungenkranken, wie wir bei unseren Fällen beobachteten, gelten für die 3 Gesichtspunkte dieselben klinischen,



pathologisch-anatomischen und biologischen Bedingungen, um das günstige oder ungünstige Auftreten zu gestalten.

Im Gegensatz zu den Klinikern, die dieses Thema während der Epidemie von 1889—90 behandelt haben, stimmen heute die meisten Autoren (Rolly, Bochalli, Creischer, Rickmann, Deusch, Guggenheim, Stutz, Gerwiener) überein in der beobachteten geringeren Empfänglichkeit der Lungenkranken für die Grippe, der gutartigen Form derselben und der nicht hohen Mortalität. Nur wenige, wie Staub (Clavadel) weichen davon ab.

Eine genaue Beobachtung und Beurteilung dieser Frage konnte die klinische Beobachtung von Lungenkranken und Gesunden, welche in derselben Umgebung und unter ähnlichen Bedingungen leben, geben. Das Material dazu lieferten die Volkssanatorien. Einige von ihnen geben bei der Publikation ihres Jahresberichtes zu dieser Frage auch Zahlen an, die die gegenseitige Einwirkung beider Krankheiten feststellen.

Jessen, Deutsche Heilstätte in Davos, führt z. B. an:

Auf 148 Kranke hatte er 90 Fälle an Grippeerkrankung = 60,8%.

Auf 60 Personen des gesunden Personals 42 = 70%.

Stutz, Sanatorium Allerheiligenberg, gibt an, bei den Kranken hatte er das Verhältnis an Grippeerkrankung von 25%, bei dem gesunden Personal von 75%.

Guggenheim, Sanatorium Barmelweid, führt in seiner ausführlichen Abhandlung an:

Auf 102 Kranke hatte er 64 Fälle an Grippeerkrankung = 62%.

Auf 33 des gesunden Personals 24 Fälle = 73%.

Guggenheim machte auch die Beobachtung, daß die Lungenkranken des ersten Stadiums empfänglicher für die Grippe waren als die des dritten Stadiums. Umgekehrt aber war es mit dem Ausgang.

Einige erwähnen im allgemeinen, daß die Grippe vorherrschend Gesunde befällt, ohne Zahlen anzugeben. Andere wieder beschränken sich darauf, die Zahl der Grippefälle nur bei Lungentuberkulösen anzugeben.

Bei den seit einigen Jahren unter unserer Beobachtung stehenden Lungenkranken der verschiedensten Formen und Stadien, die sowohl in der Stadt als auch in deren Umgebung unter verhältnismäßig gesunden Umständen leben, hatten wir auf 54 Kranke 33 Grippeerkrankungen gleich 61,10%. Wenn auch unsere Fälle aus unserer Stadtpraxis stammen, folglich mit denen der Sanatorien, wo Gesunde und Kranke zusammen leben, nicht verglichen werden können, so möchten wir sie wegen der sehr günstigen Ansteckungsbedingungen in den Häusern (sehr gesundheitswidrige Verhältnisse und Schwierigkeit, Isolierungsmaßregeln zu ergreifen) doch anführen. Die 21 von den 54 Lungenkranken, die die Grippe in einer stark von der Seuche heimgesuchten Gegend nicht bekommen hatten, bieten, glauben wir, genügenden Beitrag für die Beurteilung der Empfänglichkeit der Lungenkranken für die Grippe.

Hinsichtlich des klinischen Verlaufes und Ausganges der Grippeerkrankung bei Lungenkranken sahen die meisten Autoren wie: Burnand, Stutz, Ladeck, Guggenheim, Wiese, Deiß, Gerwiener, Kiefer nicht den ungünstigen klinischen Verlauf bei den Lungenkranken, wie sie erwarteten, auch nicht den

entsprechenden schlechten Ausgang, ausgenommen bei denen, die im dritten Stadium waren, welche auch für die Volkssanatorien die meisten Opfer lieferten.

Bei unseren 33 Fällen (von denen 3 im dritten Stadium waren — fibrosklerose Form —) war der klinische Verlauf schwer, aber mit günstigem Ausgang in 6 Fällen, wovon einer an Pneumonie und 5 an bronchopneumonischen Herden erkrankten. Günstiger war der Verlauf bei 27. Gestorben ist keiner.

In den 3 Fällen des dritten Stadiums — chronisch-fibrosklerose Form — verlief die Grippe mit sehr heftigem Fieber und allgemeinen katarrhalischen Erscheinungen, aber ohne Lokalisierung in der Lunge. Der eine Fall von Pneumonie wurde bei einer jugendlichen Person beobachtet, die tuberkulöse, jedoch geschlossene Herde (also negativ bei der mikroskopischen Untersuchung des Auswurfs) auf beiden Lungen aufwies, mit starken, andauernden toxischen Erscheinungen; Labilität der Temperatur, beschleunigter Puls, Schweißabsonderungen. Bei dieser Person ist erst nach dem Ausbruch der doppelseitigen schweren Pneumonie durch die mikroskopische Untersuchung der Tuberkelbazillus konstatiert worden. Der Ausgang war günstig.

Bei unseren Patienten haben wir beobachtet, daß, wo die Grippe auftrat, die Gesunden, und zwar die meisten von ihr zuerst ergriffen wurden und daß die in derselben Umgebung lebenden Tuberkulösen von ihr zwar auch befallen wurden, jedoch nicht alle und erst nachdem die Mehrzahl der Gesunden erkrankt war.

Geringere Morbidität für die Grippe haben wir beobachtet bei Lungenkranken, die dauernde katarrhalische Erscheinungen (reichlichen schleimig-eitrigen Auswurf) von seiten der Lungen hatten und umgekehrt größere Morbidität bei denen, die keine katarrhalischen Symptome zeigten.

Bei den Tuberkulösen, die sich klinisch in gutem Zustand befanden und auch gute Arbeitsfähigkeit zeigten, aber durch die objektive Untersuchung latente Herde ohne katarrhalische Erscheinungen aufwiesen, war die Form der Grippeäußerung ungünstiger als bei denen, welche ausgedehnte Herde mit starken katarrhalischen Erscheinungen hatten, arbeitsfähig waren und langjährige Krankenpflege genossen hatten.

Beispiele für die Richtigkeit unserer Beobachtung seien: Der Verlauf der schweren Grippe bei unseren 3 Fällen des dritten Stadiums ohne Lungenlokalisierung, die ungünstige Form der Grippeäußerung mit Bronchopneumonie bei den 5 Fällen des ersten und zweiten Stadiums und der von allen ungünstigste Fall mit Pneumonie bei dem einen Kranken mit geschlossener Tuberkulose; alles Fälle, die eine sekundäre leichte Misch-Infektion oder überhaupt keine solche erlitten hatten.

Auch die Statistiken von Marchand und Busses, wonach der erstere bei 222 Obduktionen von Grippe nur bei 16 Fällen tuberkulöse Herde, der letztere bei 325 solche ebenfalls nur bei 16 Fällen beobachtet hatte, trägt, glauben wir, bei zu der Annahme des nicht ungünstigen Ausganges der Grippe bei Lungenkranken, nämlich einer kleinen Grippemortalität.

In einigen Volkssanatorien, so in Clavadel (Dr. Staub), im Sanatorium Heiligenschwendi (Dr. Käser) und einigen sehr hoch gelegenen Lungenheilstätten in Davos und in Arosa machte man die Beobachtung von dem schlimmen Ausgang der Grippe bei den an Grippe Erkrankten des dritten Stadiums. Wir



glauben aber, daß man bei dem ungünstigen Ausgang der Grippe bei den Tuberkulösen des dritten Stadiums in den Sanatoriem berücksichtigen muß, daß es sich um ungeeignetes Material für die Beurteilung dieser Frage handelt, weil diese Kranken zu der schweren klinischen Form gehören, die sie zwingt, zu den Sanatorien ihre Zuflucht zu nehmen. Es handelt sich ja meistens um Patienten mit ausgedehnten ulzerösen progredienten Prozessen, die eine sehr eingeschränkte Atmungsoberfläche bedingen, welche, von den durch die Grippe hervorgerufenen katarrhalischen Erscheinungen oder einer Bronchopneumonie noch mehr eingeschränkt, die Zirkulation unzulänglich macht, so daß der schlimme Ausgang folgen muß. Was den beobachteten schlimmen Ausgang beim dritten Stadium in den sehr hoch gelegenen Lungenheilstätten anbelangt, können wir behaupten, daß dort infolge der sehr niedrigen Temperatur und der großen und plötzlichen Temperaturschwankungen, trotz der getroffenen Maßregeln, um diese ungünstige Einwirkung einzuschränken, dennoch so ungünstige Bedingungen für den schwachen Organismen des dritten Stadiums geschaffen werden, daß die Grippe in ungünstiger Form auftritt und einen schlimmen Ausgang nimmt. Alle Pathologen haben die Beobachtung gemacht, daß die Einwirkung der Witterungsveränderungen auf den Organismus den schlimmen Verlauf und Ausgang der Grippe sehr begünstigen.

III. Einwirkung der Grippe auf bestehende, klinisch festgestellte Lungentuberkulose.

Ruhemann (bei der Epidemie von 1889—90), Staehelin (bei der damaligen, nicht auch bei der letzten) sowie Staub, Leichtweiß und Schulte-Tigges (bei der letzten Epidemie) sahen eine ungünstige Einwirkung der Grippe auf den nachherigen Verlauf der Lungentuberkulose. Kiefer (Städtisches Spital Mannheim) bei einem Material von vorgeschrittenen Fällen, Burnand (Sanatorium Populaire Leysin), Guggenheim (Sanatorium Barmelweid), Oeri (Basler Heilstätte Davos), Leyden, Rickmann, Wiese u. a. dagegen beobachteten trotz ihres reichen Materials von verschiedener Form und Stadium keine Verschlimmerung des Herdzustandes und der klinischen Form, selbst nicht nach Pneumonie.

Einige wieder, wie Käser und Knoll, sahen teils keine ungünstige Einwirkung, sogar bei den leicht Leidenden, teils ungünstige bei denen des dritten Stadiums.

Fürbringer betont, daß es nirgends erwähnt worden ist, bei Tuberkulose sei es infolge von Grippe zu einer miliaren Aussaat gekommen.

Unter unseren 33 Fällen hatten wir einen Fall von Verschlimmerung von denen des zweiten Stadiums, eine Verschlimmerung aber, die nicht gleich nach der Grippeerkrankung auftrat, sondern erst nach Ablauf von 2 Monaten, während welchen der Kranke anstrengenden Arbeiten oblag. Es ist daher wahrscheinlich, daß die Anstrengung zu der progressiven Entwicklung der Lungentuberkulose beigetragen hat. Bei keinem der drei Fälle des dritten Stadiums, auch nicht bei denen, die an Bronchopneumonie erkrankten, haben wir einen ungünstigen Verlauf der Lungentuberkulose beobachtet.



Charakteristisch genug ist unser Fall mit den geschlossenen tuberkulösen Lungenherden, bei denen nach der Grippe eine Pneumonie und dabei zum ersten Male bazillenhaltiger Auswurf auftrat, nach der Pneumonie aber und einer hygienisch-diätetischen Kur von 2 Monaten die Herde denselben Zustand wie vor der Erkrankung, ohne bazillenhaltigen Auswurf, zeigten.

Käser hat bei zwei Fällen von Lungentuberkulose im Anschluß an Grippe eine günstige Einwirkung auf die Tuberkulose beobachtet.

Deusch hatte unter 66 Fällen, wovon drei im dritten und die übrigen im ersten und zweiten Stadium standen, bei 49 Fällen keine ungünstige Einwirkung, sogar bei 12 davon subjektive und objektive Besserung beobachtet. Bei 11 Fällen von frischer Erkrankung an Tuberkulose (jüngere Personen von 15—20 Jahren), worunter auch die erwähnten drei des dritten Stadiums, sah er Verschlimmerung auftreten. Bei den übrigen 6 Fällen traten Erscheinungen von Tuberkulose erst nach der Grippe zum ersten Male auf.

Im Vergleich mit den Schlußfolgerungen derer, die sich mit Material von Polikliniken oder von Volkssanatorien beschäftigten, tragen unsere Ergebnisse einen günstigen Charakter hinsichtlich der Einwirkung der Grippe auf die Entwicklung der vorher bestandenen Tuberkulose. Das ist folgendem zuzuschreiben. Unsere Beobachtungen treffen meistens Personen, die eine chronische Form der Tuberkulose aufwiesen, die sich seit vielen Monaten oder Jahren einer hygienisch-diätetischen Kur, manche auch einer Tuberkulin-Behandlung unterzogen hatten. Bei ihnen waren vom anatomisch-histologischen Standpunkt aus die Krankheitsherde meist fibrosklerosiert und vom biologischen Standpunkt aus Immunisierung sowohl gegen die Tuberkulose als auch gegen die sekundäre Mischinfektion erreicht worden, so daß sie trotz des reichlichen eitrig-schleimigen bazillenhaltigen Auswurfs ein sehr gutes klinisches Bild boten und z. T. auch arbeitsfähig waren. Bei den von Leichtweiß und Schulte-Tigges beobachteten Fällen von ungünstiger Einwirkung handelt es sich dagegen um Fälle von progredienten Phthisen des dritten Stadiums mit schlimmer Prognose, wie sie selbst berichten, so daß nicht nur die mit großer Virulenz aufgetretene Grippe, sondern auch jede andere hinzugetretene Erkrankung dasselbe ungünstige Ergebnis herbeigeführt haben würde.

Die Vielgestaltigkeit der Tuberkulose in bezug auf den Herdzustand und die klinische Entwicklung, die jedesmal von den verschiedenen Einwirkungen des Bazillus und den verschiedenen Reaktionen des Organismus fast bei jedem einzelnen Falle abhängt, und die uns so viele Überraschungen bringt durch einen spontan ungünstigen oder günstigen Verlauf der Krankheit und durch Erfolg oder Mißerfolg der hygienisch-diätetischen Kuren, verhindert, scheint uns, daß auch bei diesem Thema eine vollständige Übereinstimmung bei den Beobachtern erzielt wird, weil ihr Material verschieden ist und weil dasselbe auch unter verschiedenen klimatischen und gesellschaftlichen Verhältnissen lebt.

IV. Einwirkung der Grippe auf die geheilte Lungentuberkulose.

Vor allem wurde unsere besondere Aufmerksamkeit auf die Fälle von Lungentuberkulose gelenkt, die vor Jahren geheilt waren und die dann an der Grippe unter verschiedenen klinischen Äußerungen erkrankten.



Tragen nun die oben erörterten Ausblicke hinsichtlich der Phthisiogenese, der Morbidität und Mortalität zur Bestimmung der Beziehung der Grippe zur Tuberkulose, der Einwirkung der Grippe auf die Tuberkulose, sowie zur Erklärung, wenn nicht der Pathogenie der Grippe selbst, so doch ihrer komplizierten Äußerungen bei, so wird auch das Studium über die Einwirkung der Grippe auf geheilte Lungentuberkulose, glauben wir, dazu beisteuern.

Zur Beobachtung und zum Studium der Einwirkung der Grippe auf die geheilte Lungentuberkulose standen uns 18 Fälle zur Verfügung. Wir betrachten die 18 Fälle als geheilt nicht nur vom klinischen Standpunkt aus, fußend auf dem Verschwinden aller subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen, einschließlich das dauernde Ausbleiben bazillenhaltigen Auswurfs, sondern auch von dem Gesichtspunkte vieljähriger ungestörter voller Arbeitsfähigkeit. Es handelt sich also hier nicht um „relative" sondern um „dauernde" Heilerfolge

Von den 18 Fällen waren: 2 im III. Stadium
10 „ II. „
6 „ I. „

Bei einem Fall bestand außer den ausgedehnten Herden auf beiden Lungen auch eine schwere geschwürige Tuberkulose des Kehlkopfes, die geheilt war (Behandlung bei Dr. Lucius Spengler und Prof. Dr. Mermont). Bei 2 Fällen bestanden vernarbte Kavernen-Prozesse.

Von den 18 Fällen waren 12 (davon im III. und 8 im II. Stadium) in der Schweiz behandelt und geheilt (in Behandlung von Dr. Lucius Spengler, Davos und Dr. Neumann, Sanatorium Schatzalp), die 6 übrigen in Griechenland (in meiner Behandlung).

Die Zeit zwischen der Heilung der Tuberkulose und der Erkrankung an der Grippe war für die in der Schweiz Geheilten:

bei 9 Fällen 5—15 Jahre
„ 3 „ 2—3 „

für die in Griechenland Geheilten:

2—5 Jahre.

Reste von katarrhalischen Symptomen äußersten sich bei 12 von 18 Fällen, bei einigen waren auch Bronchiektasien in geringerem Grade vorhanden.

Die Form, unter der die Grippeerkrankung bei diesen 18 Fällen auftrat, war

für 6 Fälle ungünstig
für 12 Fälle leicht.

Bei den 12 trat die Grippe mit starkem Fieber, Muskelschmerzen, katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege, Kopfschmerzen, aber ohne Lokalisation in den Lungen auf.

Bei den 6 war sie in jedem Falle mit Bronchopneumonie kompliziert. Davon gehörten 3 zu den Fällen des II. Stadiums und 3 zu denen des I. Stadiums. Bei allen diesen (6) hatten sowohl der tuberkulöse Prozeß als auch der Vernarbungsprozeß keine solchen anatomischen Veränderungen hervorgerufen und zurückgelassen, daß sie die Unterhaltung oder Einsetzung einer eitrigen chroni-



schen Infektion nebst den bleibenden charakteristischen katarrhalischen Erscheinungen hätten begünstigen können.

Die Grippe verlief bei sämtlichen Fällen gut. Ein Aufflackern der vernarbten tuberkulösen Herde oder eine ungünstige allgemeine Reaktion seitens des Organismus ist bei keinem Fall bis heute, nach vorgenommener Kontrolle, weder klinisch noch seitens des Laboratoriums beobachtet worden. Nur in einem Fall, von den 6 mit Bronchopneumonie, traten Symptome in den vernarbten Herden auf, die sich durch Rhonchi äußerten, aber der subjektive Zustand war gut und die wiederholte Kontrolle auf Tuberkelbazillen war negativ.

Je größer die anatomische Veränderung der Lungen durch den tuberkulösen Prozeß und den Heilungs- und Vernarbungsprozeß, nebst der Koexistenz der katarrhalischen Erscheinungen ist, desto günstiger die klinische Äußerung der Grippeerkrankung seitens der Lungen. Je kleiner die anatomischen Veränderungen der Lungen durch den tuberkulösen und den Heilungs- und Vernarbungsprozeß, ohne das Vorhandensein von katarrhalischen Erscheinungen, sind, desto ungünstiger ist die klinische Äußerung der Grippekomplikationen auf die Lungen.

Alle 18 Fälle von geheilter Lungentuberkulose hatten das 35. Lebensjahr überschritten.

Schlußfolgerungen.

Außer den von uns gemachten Beobachtungen über die geringere Morbidität, den günstigeren Verlauf und Ausgang der Grippeerkrankungen bei den Tuberkulösen, worin wir mit den erwähnten Forschern übereinstimmen, möchten wir die Resultate unserer Studien „über das Auftreten der Tuberkulose nach der Grippe“ und „über die Einwirkung der Grippe auf die geheilte Lungentuberkulose“ noch besonders hervorheben.

Das Verhältnis von 11,8% bei der erst nach der Grippe auftretenden Lungentuberkulose, besonders aber das charakteristische Erscheinen von Herdsymptomen auf den Lungen vom Hilus aus, der ungünstig klinische Verlauf, sowie das jugendliche Alter der Fälle überzeugen uns, daß die Grippe hier das erste Auftreten von Lungentuberkulose begünstigt.

Die Einwirkung der Grippe hinsichtlich des Auftretens der Lungentuberkulose halten wir für mittelbar, d. h. für die wirkende Ursache nicht auf den Tuberkelbazillus selbst, um seine Virulenz zu erhöhen, sondern auf den Organismus d. i. auf den Boden, auf dem der Tuberkelbazillus sich befindet. Folglich ist es eine mittelbare Einwirkung durch Schwächung des Organismus, durch Störung seiner allgemeinen Abwehrelemente und der in geringer Stärke vorhandenen Immunität gegen den Tuberkelbazillus, der sich dann, indem er günstigere Bedingungen findet, entwickelt und eine klinische Krankheitsäußerung hervorruft.

Das Erscheinen der Lungentuberkulose während des Jünglings- und ersten Mannesalters nach der Grippe erklärt sich daraus, daß der Zeitraum seit der Infektionszeit (Kindheit) unzureichend zur Bildung einer vollkommenen, starken spezifischen Immunität gegen die Tuberkulose war. Infolgedessen besitzt der Organismus, der von Tuberkulose infiziert, aber nicht klinisch krank



geworden ist, keine Immunität gegen die Grippeinfektion und Erkrankung. Äußert sich nun die Grippe in solchen Organismen, so wird darin ein günstiger Zustand für eine Umänderung der früheren oder im latenten Zustand befindlichen tuberkulösen Infektion zu einer aktiven, deutlichen Erkrankung geschaffen.

Bei den Fällen von klinisch deutlicher Erkrankung an Lungentuberkulose dagegen, bei welchen auch Mischinfektion mit Eiterkokken vorhanden ist, gestalten einerseits die dadurch (durch die Erkrankung an Tuberkulose und die Infektion mit Eiterkokken) im Organismus geschaffenen biologischen Bedingungen die Morbidität für die Grippe kleiner, den Verlauf und den Ausgang der Grippe günstiger und andererseits die Einwirkung der Grippe auf die nachherige Entwicklung der Tuberkulose weniger ungünstig.

Folglich müssen wir das Vorhandensein eines gewissen Grades von Immunität gegen die Grippe annehmen für die, die klinisch deutliche Lungentuberkulose mit Mischinfektion haben. Diese Immunität aber rührt nicht von dem durch den Tuberkelbazillus geschaffenen biologischen Zustand her, sondern von den mit ihm zusammen lebenden Mikroorganismen (Eiterkokken), stets wechselnder Quantität und Virulenz. Daher auch die immer verschiedenartige Äußerung der Morbidität, des klinischen Verlaufes und der Prognose der Grippe.

Wir sehen davon ab, ob diese sekundär bei der Lungentuberkulose vorhandenen Mikroorganismen, die bei der Grippeepidemie ebenfalls da sind, das pathogene Element der Grippe selbst sind, wie Sahli behauptet, mit der Bezeichnung „Complexus virus", oder Grippekomplikationen darstellen, wie andere Mikro-Biologen und Pathologen wollen.

Die größere Morbidität bei den Fällen des ersten Stadiums, bei denen gewöhnlich eine leichtere Mischinfektion oder gar keine solche besteht, und die kleinere Morbidität bei denen zweiten und dritten Stadiums, bei welchen gewöhnlich starke Mischinfektion auftritt, bestärken die Ansicht, daß die Immunität von diesen Mikroorganismen herrührt.

Kein Autor hat erwähnt, daß er jemals jene schweren Formen der Grippe bei Tuberkulösen beobachtet hat, die bei Gesunden in einigen Stunden zum Tode führen.

Es haben daher diese Mikroorganismen an sich nicht nur in der Empfänglichkeit für die Grippe, sondern auch in der klinischen Äußerung des Verlaufs und Ausgangs der Grippe eine besondere Bedeutung.

Wie Kyriazidis in seiner Mitteilung ausführte, lieferten die mittels dieser Mikroorganismen von verschiedenen Laboratorien hergestellten Impfstoffe (Vakzine), nachdem sie in großem Maßstabe zu Schutz- und Heilzwecken angewandt worden waren, derartige Resultate, daß sie die oben dargelegte Mission dieser Mikroorganismen in der Schöpfung der Immunität für die klinische Äußerung der Grippe bestätigen.

Hinsichtlich unserer seit Jahren geheilten Lungentuberkulösen, die ohne ungünstige Folgen an Grippe erkrankten, könnte der Gedanke aufkommen, daß, wie bei den 15 Fällen, bei welchen die Tuberkulose erst zufolge der Grippe auftrat, sich bei den Geheilten auch die ungünstige Einwirkung der Grippe



durch Aufflackern der vernarbten Herde äußern müßte. Bei diesen geheilten Fällen bestand aber während der langjährigen tuberkulösen Krankheit, wenn nicht dauernd, so doch öfters wie man weiß, auch eine Mischinfektion, die manchmal sogar nach der Heilung der Tuberkulose andauert, so daß die damals erfolgte und in manchen Fällen noch danach bestehende Mischinfektion eine Immunität schuf, zufolge der diese Fälle keinen geeigneten Boden für eine kräftige ungünstige Grippeäußerung boten, durch die der Organismus unmittelbar hätte beeinflußt werden können.

Überdies ist diese relative Immunität, gebildet nach biologischem Gesichtspunkt, durch den langjährigen Verlauf der tuberkulösen Erkrankung mit günstigem Ausgang (Heilung) viel vollständiger als die Immunität, die nur infolge einer im Kindes- oder Jünglingsalter stattgefundenen Infektion und vielleicht einer leichteren Erkrankung auftrat, so daß jene weniger als diese im Falle einer neuen Komplikation gestört wird, wie es auch bei der Grippeepidemie der Fall war.

Auch in anatomisch-histologischer Hinsicht ist der Vernarbungsprozeß dieser geheilten Fälle infolge der vor Jahren erfolgten Heilung und da er allen ungünstigen Prüfungen im Arbeitsleben unterworfen war, fester als die Vernarbung, die im Kindes- oder Jünglingsalter nach einer Infektion oder leichten Erkrankung vollendet ist, so daß der erstere nicht leicht von einer neuen Komplikation beeinflußt werden kann.

Auch wir schreiben mit Wegelin, Rolly und Grabisch die relative Immunität gegen die Grippeinfektion und gegen Erkrankung der an Lungentuberkulose Leidenden oder daran krank Gewesenen der früher durchgemachten Mischinfektion zu.

Die von Fischer vorgebrachte Ansicht über den bei der Grippeepidemie beobachteten Unterschied in der Infektion, der Erkrankung und dem Ausgang zwischen Gesunden und Kranken können wir nicht teilen.

Die von Fischer gegebene Erklärung lautet: Infolge der vollständigen und starken Abwehrkräfte bei kräftigen Individuen erfolgt gleich nach der Grippeinfektion eine rasche und reichliche Bakteriolysinbildung. Die durch diese erfolgte Befreiung von großen Mengen Endotoxinen führt zur akuten Toxikämie; daher kommt der ungünstige Ausgang. Während bei Tuberkulösen und überhaupt bei geschwächtem Organismus wegen der schwachen Abwehrkräfte des schwachen Organismus die Bakteriolysinbildung so langsam erfolgt, daß der Organismus Zeit gewinnt, die langsam befreiten Toxine zu neutralisieren; daher kommt ein günstigerer Verlauf.

Wir glauben, gestützt auf unsere Beobachtungen, hauptsächlich bei den 18 geheilten Tuberkulösen, die eine Grippeinfektion mit gutartigem Ausgang zeigten, dieser Erklärung von Fischer nicht beipflichten zu können. Wir sind vielmehr der Ansicht, daß Antitoxine von bestehender oder früherer Mischinfektion gebildet werden, die die durch Kokken ähnlicher Natur hinzutretende neue Infektion, wie bei der Grippe, jedesmal in verschiedenem Grad in ihrer Äußerung, Verlauf und Entwicklung, neutralisieren.

Da die Heilung der Tuberkulose bei unseren 18 Fällen so vollständig war, daß nicht nur kein subjektives oder objektives Krankheitssymptom, sondern



auch volle Arbeitsfähigkeit bestand, bei manchen sogar in höherem Grad als bei solchen, die nie krank gewesen sind, überhaupt die Lebensfähigkeit ihres Organismus so vollständig war, daß wir nach Fischers Erklärung hätten glauben sollen, die Grippeinfektion müßte sich bei diesen Individuen oder doch bei einigen von ihnen in irgendeiner Weise ungünstig äußern. Wir hatten hingegen keinen Fall von ungünstiger Entwicklung zu verzeichnen, sondern nur starke Reaktion gegen die Grippeinfektion und die Erkrankung sowie Neutralisierung derselben, die unseres Erachtens von der Bildung genügender Mengen Antitoxine von früheren Mischinfektionen herrührt.

Kräftige und gesunde Organismen, die nie eine Mischinfektion durchmachten, haben Mangel an entsprechenden Autotoxinen bei der Grippeinfektion und sie können in so kurzer Zeit genügende Mengen Antitoxine zur Neutralisierung der Toxine, die in äußerst großen Mengen im Blute zirkulieren, auch nicht bilden, so daß sich die Krankheit ungünstig äußern und entwickeln muß. Daher auch die plötzlichen Todesfälle bei den kräftigen Individuen.

---

1. Bei Menschen, die mit Tuberkelbazillen infiziert sind, aber klinisch keine deutliche Erkrankung zeigen, besteht keine Immunität gegen die Grippe. Die Grippe begünstigt bei diesen das Auftreten der Tuberkulose.

2. Bei den Tuberkulösen in voller klinischer Äußerung (nebst Mischinfektion) besteht eine relative Immunität, die jedesmal verschieden ist hinsichtlich der Morbidität, des Verlaufs und des Ausgangs der Grippe.

3. Die Einwirkung der Grippe auf die nachherige Entwicklung der vorbestehenden Tuberkulose ist nicht absolut ungünstig.

4. Die Einwirkung der Grippe auf geheilte Lungentuberkulose ist nicht ungünstig.

Literatur.

1. Berliner, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 9.
2. Bochalli, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 12.
3. Burnand, Revue de la Suisse Romande 1919, Nr. 7.
4. Busse, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 5.
5. Creischer, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 12.
6. Cornet, Die Tuberkulose Wien. 1907.
7. Deisz, Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 14.
8. Deusch, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 7. — Brauers Beitr. z. Klin. Tuberkul. 45.
9. Fischer, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 46.
10. Gerwiener, Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. 42, H. 1.
11. Grabisch, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 9.
12. Grau, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 40.
13. Guggenheim, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 44, H. 3/4.
14. Hayek, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 8.
15. Jessen, Jahresbericht 1918 der Deutschen Heilstätten in Davos.
16. Kanelli, Griech. med. Wochenschr. 1890, Nr. 26. — Congrès de la Tuberculose. Paris 1893.
17. Kieffer, Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. 43, H. 2.
18. Kyriazides, Behandlung und Prophylaxe der Grippe. Athen.

19. Ladeck, Wien. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 51.
20. Leichtweiß, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 29.
21. Leichtenstern, Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
22. Marchand, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 5.
23. Müller, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 31.
24. Oeri, Jahresbericht der Basler Heilstätte Davos.
25. Rickmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 2.
26. Rolly, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1918, Nr. 10.
27. Ruhemann, Ätiologie und Prophylaxe der Lungentuberkulose. G. Fischer. Jena 1900. — Die endemische Influenza. Urban & Schwarz. 1919.
28. Staub (Clavadel), Jahresbricht 1918 des Volkssanatoriums Clavadel.
29. Stähelin, Handb. d. inn. Med. von Mohr und Stähelin 1914. — Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1919, Nr. 2.
30. Sahli, Korrespbl. f. Schweizer Ärzte. 1919, Nr. 1 u. 7.
31. Schiff, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918, 15, H. 2/3.
32. Schröder, Internat. Zentralbl. f. d. ges. Turberkuloseforschung. 1919, Nr. 1.
33. Schulte-Tigges, Medizinische Klinik. 1919. Nr. 40.
34. Stutz, Jahresber. 1918 des Allerheiligenbergs Sanatorium.
35. Wägelin, Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1919, Nr. 3.
36. Wiese, Zeitschr. f. Tuberkul. 30.

(Aus der stadtkölnischen Auguste Viktoria-Stiftung Volksheilstätte Rosbach-Sieg. [Chefarzt Dr. Krause].)

Eine Modifikation der Ziehlschen Tuberkelbazillenfärbung.

Von

Dr. K. Kerssenboom,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 26. 7. 1921.)

Seit 2 Jahren wenden wir zur Untersuchung des Auswurfs systematisch nebeneinander das alte Ziehl-Neelsensche Verfahren und die modifizierte Spenglersche Pikrinsäurefärbung an. Wir haben gleich anderen dabei die Erfahrung gemacht, daß die Pikrinsäurefärbung der Ziehlschen Methode bezüglich der im Gesichtsfeld nachweisbaren Bazillen numerisch überlegen ist und infolgedessen in Sputen mit nur spärlichem Bazillengehalt oft noch ein positives Resultat aufweist, in denen nach der Ziehlschen Färbung keine Bazillen gefunden werden. Der Grund hierfür ist bekanntlich der, daß die Pikrinsäure ähnlich dem Antiformin gewisse lytische Fähigkeiten gegenüber den Zell- und Gewebsbestandteilen besitzt. Dadurch werden die Präparate natürlich erheblich durchsichtiger, die an und für sich schon infolge ihrer gelben Färbung durchscheinender sind als die mit der deckenderen Kontrastfarbe des Methylenblaus behandelten.

Ein zweifelloser Nachteil der Pikrinsäuremethode ist aber — besonders bei sehr feinen Ausstrichen mit ihrem zart gelben oft kaum sichtbaren Hintergrund — die nicht einfache Immersionseinstellung. Besonders stellt die Durchsicht sehr zahlreicher Präparate an das Auge des Untersuchers recht erhebliche Anforderungen, die sich bei gewissenhaftem Mikroskopieren bald in Ermüdung und Nachlassen der Leistungsfähigkeit äußern, weshalb die Untersuchung von Spengler-Präparaten auch einen größeren Zeitaufwand erfordert. Wir fanden außerdem bei zahlreichen Prüfungen, daß anscheinend das normale Auge für die blaue Kontrastfarbe empfänglicher ist als für die gelbe. Der zarte gelbe



Farbenton spricht nicht gleich angenehm und mit gleicher Schärfe jede Netzhaut an, was auf die Verschiedenheit der subjektiven Farbensinnempfindung zurückzuführen sein dürfte.

Wir bemühten uns nun zunächst, die Vorteile der größeren Durchsichtigkeit der nach Spengler gefärbten Präparate gegenüber den nach Ziehl behandelten durch starke Verdünnung der verwandten Methylenblaulösung bei feinstem Ausstrich zu erreichen. Als wir damit nicht zum Ziele kamen, versuchten wir, die erwähnten Vorteile der Pikrinfärbung mit der Methylenblaufärbung zu vereinigen. Dabei gingen wir von dem Gedanken aus, die lytischen Eigenschaften der Pikrinsäure zu einer vollkommeneren Aufhellung der Präparate zu verwenden und verfahren dabei folgendermaßen:

1. Färben 1—2 Minuten mit heißem (oder 24 Stunden mit kaltem) Karbolfuchsin.
2. Abspülen mit Wasser.
3. Entfärben mit 20%iger Salpetersäure.
4. Abspülen mit Wasser.
5. Behandlung mit Pikrinsäure-Alkohol 1—2 Minuten.
6. Entfärben mit 70%igem Alkohol.
7. Abspülen mit Wasser.
8. Kontrastfärbung mit stark verdünnter Methylenblaulösung 1—2 Sekunden.
9. Abspülen mit Wasser $^1/_4$ Minute.

Den Pikrinsäure-Alkohol benutzten wir zunächst in der von Spengler ursprünglich angegebenen 0,5%igen Konzentration. Später nahmen wir, um eine weitgehendere Auflösung der zelligen Elemente zu erreichen, eine fünffach stärkere, also $2^1/_2$%ige Lösung (Acid. picronitr. 5,0, Acid. citric. 10,0, Aq. dest. 85,0, Alkohol absol. 100,0). Ein Abblassen der gefärbten Tuberkelbazillen haben wir dabei nicht beobachtet. Zur Kontrastfärbung bedienten wir uns einer 0,005%igen statt einer 0,5%igen Methylenblaulösung, nahmen also eine 100fache Verdünnung der gebräuchlichen. Bezüglich der Entfärbung der aus dem Karbolfuchsin kommenden Präparate haben wir bei unseren Versuchen auch die von Konrich empfohlene 10%ige Natriumsulfitlösung angewandt, sind aber wieder zur Entfärbung mit mineralischen Säuren zurückgekehrt, da wir entscheidende Vorteile der Konrichschen Modifikation nicht feststellen konnten.

In mehr als 300 Präparaten haben wir nun die Spenglersche Methode mit unserem kombinierten Verfahren verglichen. Der numerische Vergleich zwischen beiden geschah nach Gaffky. In den mit Pikrinsäure vorbehandelten Methylenblaupräparaten trat die erstrebte stärkere Auflockerung oder Aufhellung zweifellos zutage. In allen Präparaten war die Einwirkung der Pikrinsäure an den undeutlichen oder verwaschenen Zellstrukturen erkennbar. Oft sind die Formelemente so verändert, daß man nur noch von Zellschatten sprechen kann, da regelrechte Konturen nicht mehr vorhanden sind. Es ist somit eine ganz erhebliche Aufhellung des Kontrasthintergrundes erreicht. Trotz der Blaufärbung ermöglicht diese Aufhellung ein Sichtbarwerden der Bazillen in verschiedenen Ebenen der Präparate in dem gleichen Gesichtsfelde ebenso wie bei der Spenglerschen Färbung. Auch hinsichtlich des Nachweises der sog. kleinen „Splitter" bleibt unsere Methode nicht hinter der Spenglerschen zurück im Gegensatz zu den nicht mit Pikrinsäure vorbehandelten Methylenblaupräparaten. Daß der numerische Vergleich des Bazillennachweises mit den

nach Spengler gefärbten Präparaten übereinstimmt, ergibt sich nach vorstehender Schilderung von selbst. Was den roten Farbenton der Tuberkelbazillen anbetrifft, so haben wir bei beiden Methoden keine wesentlichen Unterschiede bemerkt. Auf dem zart-blauen Kontrasthintergrund heben sich die Tuberkelbazillen ebenso gut und deutlich ab wie von dem Gelb der Pikrinsäure.

Wir sehen in der von uns angegebenen Modifikation einen Vorteil gegenüber der ursprünglichen Ziehlschen Färbung darin, daß durch die Behandlung mit Pikrinsäure eine weitgehende Aufhellung der Ausstrichpräparate erzielt wird, so daß auch bei zellreichen Sputen der Bazillennachweis in gleicher Weise wie bei Spengler-Präparaten gelingt. Einen Vorteil gegenüber der letzteren Methode erblicken wir in der mühelosen Immersionseinstellung, der Schonung und verminderten Ermüdbarkeit des Auges des Untersuchers und der sich daraus ergebenden Zeitersparnis, ferner im Sichtbarbleiben aller übrigen mit Methylenblau färbbaren im Sputum vorkommenden Mikroorganismen.



(Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.
[Direktor Geh. Hofrat Prof. Dr. L. Aschoff].)

Über Schwindsuchtsbefunde bei anatolischen Bauern.

Von

W. Bergerhoff,
cand. med.

(Eingegangen am 27. 7. 1921.)

Durch den Krieg trat die Rassenfrage wieder etwas mehr in den Interessenkreis der Phthiseforschung. Man hatte in den Armeeprosekturen Gelegenheit, verhältnismäßig zahlreiche Vertreter nur halb oder gar nicht zivilisierter Völker auf dem Sektionstisch zu untersuchen und konnte sich somit, speziell auf dem Gebiete der Phthiseforschung, manche sehr interessante und wichtige vergleichende Kenntnisse erwerben.

Schon vor dem Kriege hatten verschiedene Autoren wie Westenhöffer bei seinen Untersuchungen über den Verlauf der Phthise in Chile, Metchnikoff und seine Mitarbeiter über den Verlauf der Phthise der Kalmücken und verschiedene andere in ihren Ausführungen dargelegt, daß bei nicht zivilisierten Völkern die Phthise der Erwachsenen mehr nach dem Typus der kindlichen Phthise verläuft. Diese Angaben bestätigt auch der Bericht Grubers über die Phthise bei Senegalnegern, deren Sektion er selber während des Krieges ausgeführt hat. Er schreibt darüber wörtlich: „Die Senegalneger verhalten sich hinsichtlich der bei ihnen gefundenen Phthiseformen im ganzen und großen wie kleine Kinder in Mitteleuropa. Nur sind sie etwas widerstandsfähiger.“

Metchnikoff machte die Beobachtung, daß die Söhne von Kalmückenfamilien, die in Astrachan eine höhere Schule besuchten, im Alter von 15—18 Jahren in einem erschreckend hohen Prozentsatz an akuten Phthiseformen zugrunde gingen. Bemerkenswert ist dabei die Tatsache, daß im Stammgebiet der Kalmücken zuweilen kleine Kinder an einer ziemlich starken Phthiseinfektion starben, während ein großer Prozentsatz der Bevölkerung ohne jede nachweisbare Infektion durch das kindliche Alter durchkam. Wurden diese



Individuen, z. B. die Schüler in Astrachan, in einen Landstrich verpflanzt, wo die phthisische Verseuchung durch die Bevölkerungsdichte eine bedeutende war, so fielen sie der ersten stärkeren Infektion zum Opfer.

Die an sich paradox erscheinende Tatsache, daß gerade die Individuen, die aus einem Lande kommen, wo die phthisische Verseuchung eine ganz minimale ist, namentlich in Großstädten so ganz außerordentlich häufig an akuten Phthiseformen sterben, findet sehr wahrscheinlich eine Erklärung in der von Römer gemachten Feststellung, daß je weniger verbreitet in einer Bevölkerung die Phthiseinfektion ist, um so größer die Phthiseletalität. Much konnte die Richtigkeit dieses Satzes durch seine Untersuchungen an Arabern und besonders Jemeniten, das sind Juden, die aus Jemen (Arabien), einer phthisefreien Gegend, in Palästina eingewandert waren, bestätigen. Die Phthise grassierte unter den Jemeniten als Seuche, während die aus Europa eingewanderten Juden von diesen akuten Phthiseformen verschont blieben. Araber und Jemeniten erkrankten sehr häufig an Drüsen- und Knochenphthise, jedenfalls in bedeutend höherem Prozentsatz der phthisischen Erkrankungen als in Europa. Nach alledem wird man sich dem nicht mehr verschließen können, daß eine überstandene Phthiseinfektion im Kindesalter den Organismus in gewissem Maße gegen neue Infektionen immun macht.

Auch der Versuch einer physikalischen Erklärung für das Auftreten der kindlichen Phthiseformen bei Erwachsenen unzivilisierter Völker ist vor längerer Zeit gemacht worden. In erster Linie hat man die geringere oder mangelnde Anthrakose der Lungen und den Thorax paralyticus gewisser Rassen dafür verantwortlich machen wollen.

Die Untersuchungen von Bürger haben nun mit großer Wahrscheinlichkeit gezeigt, daß der Anthrakose eine **spezifische** antituberkulöse Wirkung nicht zuzuschreiben ist. Wohl aber ist man berechtigt anzunehmen, daß die Anthrakose bei pathologisch veränderten Lungen zu starker fibröser Verdichtung des Gewebes führt und somit zu einer schnelleren Abkapselung phthisischer Herde beiträgt.

Gruber betont bezüglich des Thorax paralyticus ausdrücklich, daß er für den gesunden Senegalneger ein Rasse- und Konstitutionsmerkmal ist. Ob er, wie in unseren Breiten, besonders zu Phthise disponiert, stellt er in den Bereich der Möglichkeit, ohne sich sicher dafür auszusprechen.

Eine dritte Erklärung für das Zustandekommen der generalisierten Phthise glaubt man in der guten Durchgängigkeit der Lymphwege der Lunge bei Kindern und wenig zivilisierten Völkern, zu finden, wie das auch Gruber für die Senegalneger annimmt.

Das in Bukarest durch die Herren Aschoff, Koch, Wätjen, Ulrich und Kleeberger gesammelte Material von phthisischen Erkrankungen bei Türken (anatolischen Bauern), das mir von Herrn Prof. Aschoff zur Verfügung gestellt wurde, gab mir Veranlassung, diese Fragen noch einmal nachzuprüfen.

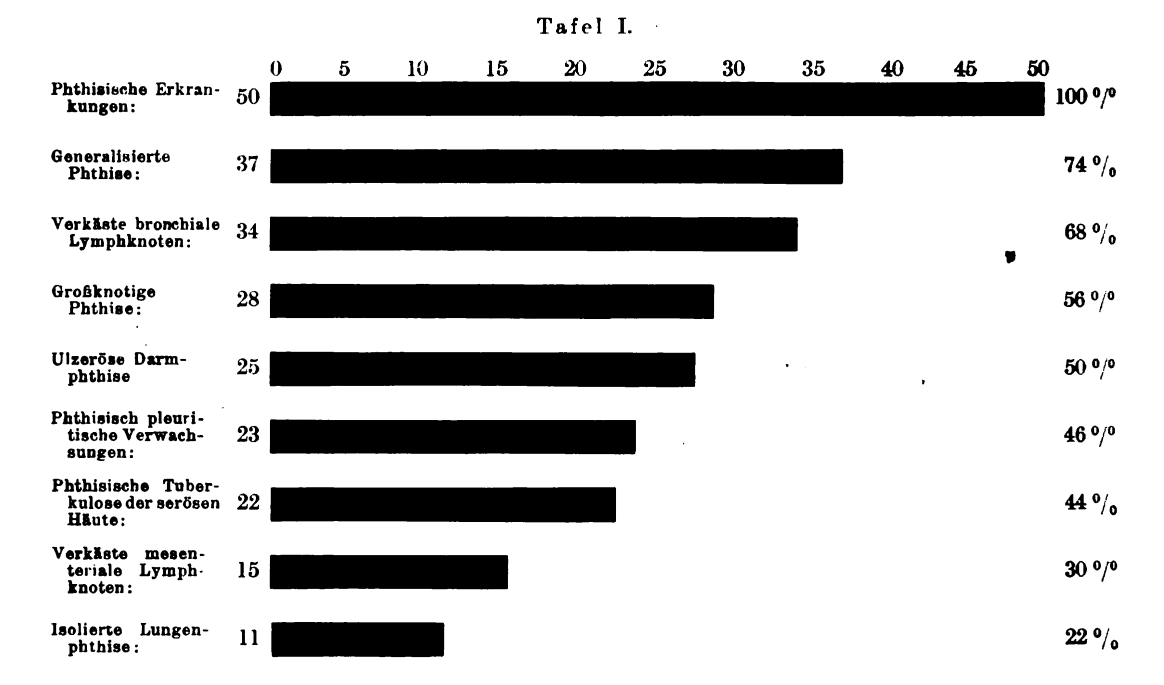
Nach den Aussagen von Herrn Dr. Wätjen, der einen großen Teil der Sektionen ausgeführt hat, wiesen die Türken jedoch sehr selten einen asthenischen Habitus auf, neigten im Gegenteil mehr zu allgemeiner Adipositas. Die



Soldaten waren im Zivilberuf Bauern in der Provinz Anatolien, einer von Phthise, sicher wenig durchseuchten Gegend. Zudem darf man wohl annehmen, daß es sich um einstens gesunde und kräftige Leute gehandelt hat.

Ich fand unter 71 Sektionen von anatolischen Bauern 50mal phthisische Erkrankungen, d. h. 70,42% aller Fälle. Von den restlichen 29,58% waren die meisten durch Schußverletzungen und maligne Tumoren ad exitum gekommen. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Verteilung der phthisischen Erkrankungen auf die einzelnen Organe und Organgruppen. Dabei sind nur die für die vorliegenden Fragen wichtigsten Gruppen berücksichtigt.

Tafel I.

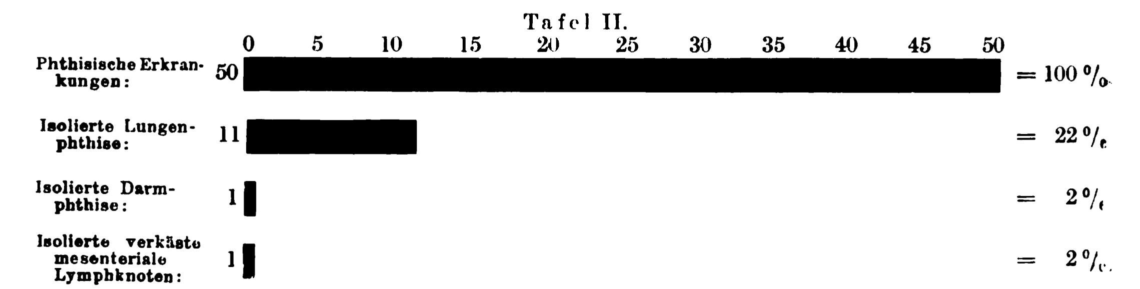


Es fällt dabei sofort die hohe Prozentzahl der generalisierten Phthiseformen auf, ein Beweis, daß eben die hämatogene Verbreitung des Kochschen Bazillus in den unvollkommen oder ganz schwach immunisierten Individuen viel leichter vor sich geht als bei dem in Großstädten lebenden modernen Menschen. Die Anzahl der Fälle von verkästen mesenterialen Lymphdrüsen, ulzeröser Darmphthise, großknotiger Phthise von Milz, Leber und Nieren und endlich phthisischer Tuberkulose des Peritoneums bewegen sich dementsprechend in Bahnen, die wir in Mitteleuropa nur bei Kindern beobachten können. Von besonderem Interesse ist die Ausbreitung der großknotigen Milz- und Leberphthise, die hier in mehr als der Hälfte aller Sektionsbefunde auftrat. Dieser hohe Prozentsatz beleuchtet wiederum, wie lebhaft der Organismus auf die Infektion reagiert. Analog dazu wurde isolierte Lungenphthise nur in etwa einem Viertel aller Fälle gefunden.

Die folgende Tabelle erläutert den Befund von isolierten Phthiseformen.



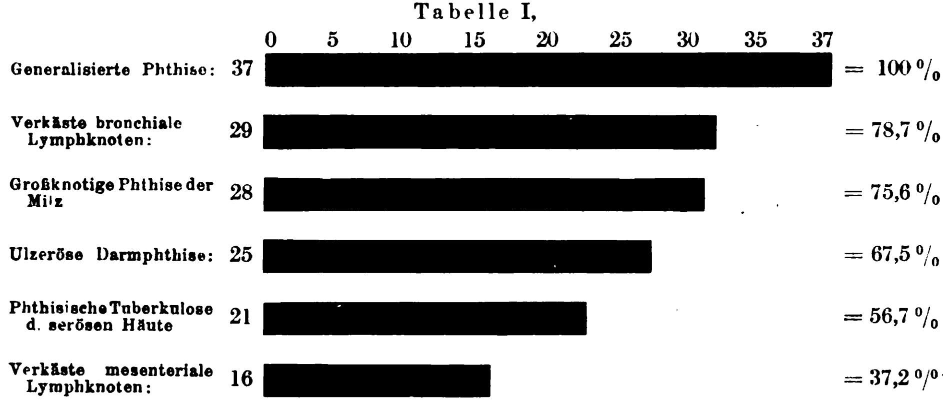
Tafel II.



Ob hier der einzelne Fall der verkästen mesenterialen Lymphdrüsen nicht mit zu den Fällen von Darmphthise gehört, erscheint mir zweifelhaft. Vielleicht waren etwaige phthisische Ulzera des Darmes ausgeheilt und entgingen so dem Auge des Obduzenten.

Um die Kombinationen der erkrankten Organgruppen untereinander zu zeigen, lasse ich noch einige Tabellen folgen.

Tabelle I.



Aus Vorstehendem erhellt deutlich, wie innig die großknotige Phthise der Milz, Leber und Nieren mit dem Auftreten von ulzeröser Darmphthise, Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen und miliaren Aussaat auf den serösen Häuten verknüpft ist. Die große Zahl der Fälle von verkästen bronchialen Lymphdrüsen deutete auf den Weg der Infektion hin.

Weiteren Aufschluß über die Kombinationen von Erkrankungen der mesenterialen Lymphdrüsen mit solchen des Darmes und der Lunge, ferner der Pleuren mit denen der übrigen serösen Häute geben die nächsten Tabellen.

Tabelle II.

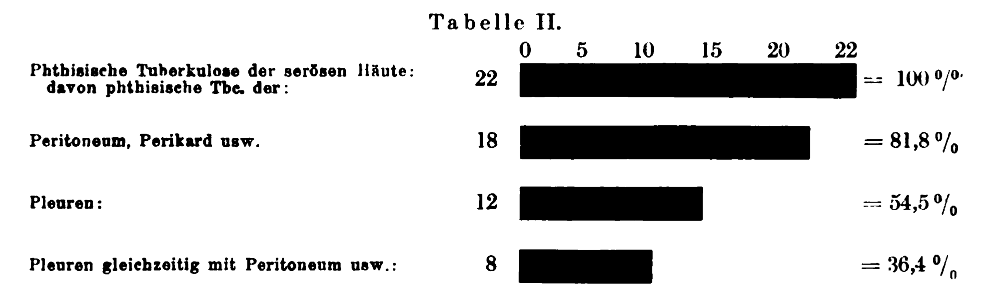
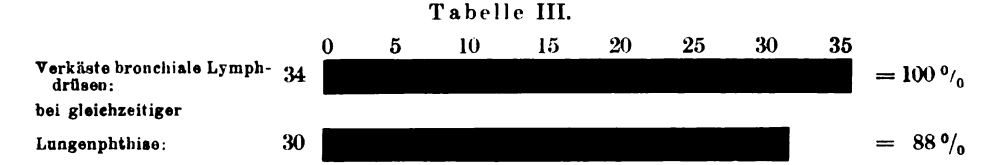
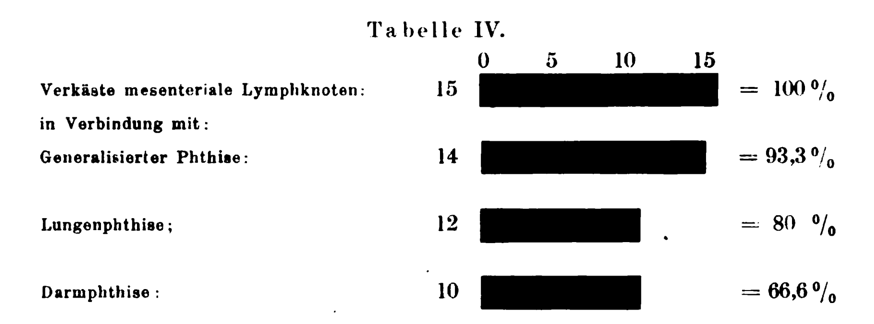


Tabelle III.



Die letzte Tabelle zeigt die allgemein häufige Kombination von Verkäsung der bronchialen Lymphdrüsen mit Lungenphthise.

Tabelle IV.



Der Vergleich der Häufigkeit der gleichzeitigen Erkrankungen von einerseits Lungen und bronchialen Lymphdrüsen, andererseits Darm und mesenterialen Lymphdrüsen fällt zu Gunsten der bronchialen Lymphdrüsen mit 80 % gegen 66,6 % aus.

Pleuritische Verwachsungen, die von Lungenphthise herrührten, waren 23 mal = 46 % zu finden. Außerdem 2 mal = 4 % pleuritische Verwachsungen ohne nachweisbare Lungenphthise, jedoch wies der Sektionsbefund Darmphthise auf.

Aus den vorstehenden Zahlen erhellt nun ganz eindeutig, daß bei den Türken die Phthise fast ausschließlich nach dem sog. kindlichen Typus verläuft.

Die Gründe dafür sind nicht so eindeutig. Zu der Frage der Anthrakose sind die Lungen von türkischen Soldaten aus der Berliner kriegspathologischen Sammlung darauf hin geprüft worden, und es hat sich auch hier eine im allgemeinen schwache Verrußung ergeben. Somit scheinen die Angaben **Bürgers** eine gewisse Bedeutung für die Abkapselung primärer Herde in den Lungen zu haben.

Das so ungemein häufige Auftreten der generalisierten Phthise und vor allem der rapide Verlauf der ulzerösen Darmphthise deuten sicher auf eine besondere geringe Reaktionsfähigkeit der infizierten Individuen hin.

Von besonderem Interesse ist das Auftreten der isolierten phthisischen Erkrankungen. Hier müßte man wohl auf eine ausnahmsweise frühere Infektion mit nachfolgender teilweiser Immunisierung schließen.

Leider konnten die Lungen nicht so genau auf Primärinfekte untersucht werden, wie es in Anbetracht der Wichtigkeit solcher Feststellungen wünschenswert gewesen wäre. Ich möchte deshalb annehmen, daß in den beiden oben erwähnten Fällen doch die Verwachsungen von einer früheren phthisischen Infektion herrühren.

Literatur.

1. Bürger, Beziehungen der Tuberkulose zu der Anthrakosis. Aus dem pathol. Inst. Marburg 1903. Inaug.-Diss.
2. Gruber, Bemerkungen über Phthise bei Senegalnegern. Zeitschr. f. Tuberkul. **33**, H. 1.
3. Gruber, Altes und neues über Phthise.
4. Römer, Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsproblem im Lichte der Immunitätswissenschaft. „Tuberkulosis". 1910. Nr. 4.
5. Römer, Experimentelles und Epidemiologisches zur Lungenschwindsuchtsfrage. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 16.
6. Derselbe, Kritisches und Antikritisches zur Lehre von der Phthiseogenese.
7. Metchnikoff, Burnet und Tarassewitch, Recherches sur l'épidemiologie dela Tuberkulose dans les steppes des Kalmouks. Annales de l'Institut Pasteur. 1911. Nr. 11.
8. Much, Eine Tuberkuloseforschungsreise nach Jerusalem. Aus dem internationalen Gesundheitsamte in Jerusalem und dem Hamburgischen Forschungsinstitute für Tuberkulose. Würzburg 1913. Verlag von C. Kabitzsch.
9. Westenhöffer, Bericht über die Tätigkeit des pathologisch-anatomischen Institutes der Universität Santiago de Chile in den Jahren 1908 und 1909. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 23.



Über erstmalige und wiederholte Heilstättenkuren.

Von

Dr. **Bochalli.**

(Aus der Lungenheilstätte Lostau: [Chefarzt Dr. Bochalli].)

(Eingegangen am 30. 7. 1921.)

Die Tatsache, daß den Lungenheilstätten vielfach auch Gesunde und nicht tuberkulöse Lungenkranke zugeführt werden, ist allgemein bekannt, und gerade aus dem Kreise der Heilstättenärzte ist in Jahresberichten wiederholt darauf hingewiesen worden. Von ihnen ist auch immer wieder in besonderen Veröffentlichungen gefordert worden, bei der Auswahl für die Lungenheilstätten die größtmögliche Sorgfalt zu üben und Nichttuberkulöse oder absolut aussichtslose Fälle den Anstalten fernzuhalten. Diese Forderung muß jetzt nach der Vermehrung der Tuberkulose durch den Krieg ganz besonders erhoben werden, um die vorhandenen, keineswegs ausreichenden, Heilstättenbetten auch wirklich nur für behandlungsbedürftige aktiv Tuberkulöse zu verwenden, um so mehr als Neubauten oder Erweiterungen der bestehenden Anstalten infolge der wirtschaftlichen Notlage unseres Vaterlandes für längere Zeit kaum möglich sein werden. — Und doch gehen nach meiner Ansicht auch in der neueren Zeit manche Autoren in ihren Vorwürfen gegen die Heilstätten zu weit, wie ich das bereits in der Besprechung der Arbeiten von Büttner-Wobst und Heineke aus dem Jahre 1918 in meinem Berliner Referat in der 10. Versammlung der Heilstättenärzte ausgeführt habe. Diese Verhandlungen unserer Vereinigung sind damals aus äußeren Gründen nicht im Druck erschienen. Da nun aber die beiden genannten Autoren in Brauers Beiträgen in ihrer neuesten Veröffentlichung „Der Weg in die Lungenheilanstalt" diese Frage wieder erörtern unter Zugrundelegung ihrer Militäruntersuchungen auf der Beobachtungsstation in Heidelberg, muß ich darauf noch einmal näher eingehen. Diese neue Arbeit von Büttner-Wobst und Heineke ist gewissermaßen eine Entgegnung auf die Arbeit von Landolt: „Kritische Betrachtungen über die Diagnose bei den Patienten der Heilstätte Barmelweid", die erst im Jahre 1920 erschienen ist, also 2 Jahre nach meinem Berliner Referate Landolt kommt aber zu denselben Ergebnissen und betont durchaus mit Recht, daß das Material der Beobachtungsstationen von Büttner-Wobst und Heineke ein ganz anderes ist als das einer Heilstätte. Wenn diese beiden Autoren unter ihren militärpflichtigen früheren Heilstättenpatienten so auf-



fallend viele angeblich Nichttuberkulöse (60—80%) fanden, so läßt das noch lange nicht den Schluß zu, daß diese Kategorie ebenso stark vertreten sei in den Heilstätten selbst. Es muß auch mit Grau darauf hingewiesen werden, daß man mit Rückwärtsdiagnosen doch sehr vorsichtig sein muß, und daß es oft unmöglich ist, wie Landolt hervorhebt, wenn die Kur Jahr und Tag zurückliegt, zu erklären, der Betreffende sei überhaupt nie tuberkulös gewesen. Die Möglichkeit, daß unter den früheren Heilstättenfällen von Büttner-Wobst und Heineke eine Anzahl auch damals Nichttuberkulöser war, soll nicht bestritten werden, der allgemeine Beweis für alle Fälle ist aber nicht geglückt. — Niemals aber kann man ein solches Material überhaupt als Maßstab für die Heilstätten bezeichnen, denn das ist gar kein Heilstättenmaterial, wie schon Grau und Landolt bemerken. Es ist eine Auslese der günstigsten Fälle, die früher mal verdienter- oder unverdientermaßen in einer Heilstätte waren, sonst wären sie ja nicht zum Heeresdienst herangezogen. Alle diese günstigsten Fälle stammen doch auch nicht aus einer Heilstätte, sondern aus allen möglichen deutschen Heilstätten; sie können doch nicht gesammelt betrachtet statistisch verwertet werden. — Ein solches Verfahren ist nicht üblich; schließlich könnte ein anderer Nachuntersucher, wenn zufällig eine große Anzahl Nichttuberkulöser aller Heilstätten, die eine Zeitlang Kur gemacht haben, durch eine militärische Sammelstelle oder Beobachtungsstation gegangen wären, zu dem Schlusse kommen: „die Heilstätten nehmen überhaupt keine Lungentuberkulösen auf". Ist doch schon einmal die lächerliche Behauptung aufgestellt worden, daß jeder Kranke, bei dem ein Bazillus gefunden würde, die Heilstätte verlassen müßte. Man kann doch wirklich nur statistische Schlüsse ziehen aus dem wirklichen Heilstättenmaterial und nicht aus einer Auslese der günstigsten Fälle aller Anstalten.

Der Frage, in welcher Anzahl unter dem wirklichen Heilstättenmaterial Nichttuberkulöse oder nicht aktiv Tuberkulöse vorkommen, habe ich in den letzten 5 Jahren der Leitung der Lostauer Heilstätte besondere Aufmerksamkeit zugewendet; andererseits auch der Frage, wie oft von vornherein aussichtslose Fälle der Anstalt zugeführt wurden. Es ist mir dabei aufgefallen, daß beide Kategorien sowohl bei der ersten wie auch bei Wiederholungskuren vorkamen.

Unter den 2258 in diesen 5 Jahren behandelten Patienten waren 1735 = 76,8% zur ersten Kur eingewiesen; hiervon hatten 743 = 42,8% Tuberkelbazillen im Auswurf, 465 gehörten dem I. Stadium = 25,6%; 579 dem II. Stadium = 33,3%, 413 dem III. Stadium an = 23,8%. Bei 96 = 5,5% konnte keine Tuberkulose festgestellt werden; sie wurden, sobald es möglich war, vorzeitig entlassen. Hiervon waren 21 völlig gesund, 75 litten an anderen Erkrankungen. Außer den bekannten Lungenfehldiagnosen, wurden besonders häufig Neurasthenie und Herzneurose zur Lungentuberkulose gestempelt. Die Entlassung solcher Lungengesunder oder Nichttuberkulöser geschieht in vielen Heilstätten, das geht auch aus den Heilstättenberichten hervor, so daß die Behauptung von Büttner-Wobst, daß derartige Fälle einer dreimonatigen Kur unterworfen werden, in dieser Allgemeinheit nicht zutrifft. Leicht ist diese vorzeitige Entlassung wirklich nicht immer, wie jeder Anstaltsarzt weiß: der Kranke oder Gesunde, dem von seinem Arzt, oft nur auf Grund einer Untersuchung, gesagt wurde, er sei lungenkrank und müsse 3 Monate Kur



machen, glaubt es einfach nicht, wenn man ihn vom Gegenteil überzeugen will. Ich verfüge über mehrere Fälle, die durchaus lungenkrank sein wollten und wenig erfreut waren, daß sie vorher gehen mußten; während des Krieges benutzten manche ihre angebliche Erkrankung, um sich zu drücken; nach dem Kriege, um Rente zu erlangen. — Außer diesen 96 Nichttuberkulösen wurden noch bei 182 = 10,4% keine aktive Tuberkulose gefunden; es handelte sich um ganz belanglose, alte abgelaufene, inaktive Prozesse; auch sie wurden nicht volle 13 Wochen in der Heilstätte behalten, sondern früher entlassen. — Insgesamt waren also 15,9% nicht Behandlungsbedürftige und für die Heilstätte ungeeignete Fälle zur ersten Kur eingewiesen. — Von den 413 Patienten des III. Stadiums waren 162 = 9,3% absolut aussichtslose Fälle, die meist nach wenigen Tagen wieder entlassen werden mußten und von deren baldigem Ableben wir vielfach Kenntnis erhielten. Die Patienten des III. Stadiums, die längere Zeit in der Heilstätte verblieben, dann aber auch noch als erwerbsunfähig zur Entlassung kamen, sind hierunter nicht gerechnet. Diese aussichtslosen Fälle sind zum Teil in trostlosem Zustande angewiesen worden, zwei starben am Morgen nach der Einlieferung. Wiederholt ist es auch vorgekommen, daß wir noch von der Versicherungsanstalt von einem bereits angemeldeten Patienten die Nachricht von seinem inzwischen erfolgten Tode erhielten, und doch war bei allen im Gutachten, und zwar meist kurz vor der Einlieferung die Wiederherstellung zum Teil der vollen Erwerbsfähigkeit in absehbarer Zeit, meist in 13 Wochen, bescheinigt, nur in vereinzelten Fällen war der Erfolg als fraglich bezeichnet, oder eine Kur nur versuchsweise empfohlen worden.

Wiederholungskuren hatten von den 2258 Untersuchten 523 = 23,2%, manche von ihnen hatten schon 3, 4, ja 5 Kuren durchgemacht. 183 = 35% hatten Tuberkelbazillen; 115 gehörten dem I. Stadium an = 22%, 190 dem II. Stadium = 36,3% und 108 dem III. Stadium = 20,6%, hiervon waren 28 aussichtslose Fälle, die alsbald wieder entlassen werden mußten. Bei 11 konnte keine Tuberkulose festgestellt werden, 6 davon waren Neurastheniker, 2 litten an Pleuritis sicca; bei einem handelte es sich um einen Lungensteckschuß, bei je einem um Pharyngitis und um Kollapsinduration der rechten Lungenspitze infolge behinderter Nasenatmung. Dieser letzte Patient war bereits 10 Jahre vorher in der hiesigen Heilstätte gewesen und auch damals, weil keine Tuberkulose festgestellt war, schon nach 4 Wochen entlassen worden. — Außer diesen 11 Nichttuberkulösen, von denen 10 die 2., einer die 3. Kur gebrauchte, waren noch 99 = 18,9% nicht aktiv Tuberkulöse, die im eigentlichen Sinne auch nicht Heilstättenbehandlungsbedürftig waren und auch früher entlassen wurden; bei 55 war es die 2. Kur, bei 33 die 3. Kur, bei 8 die 4. und bei 3 sogar die 5. Kur. Wir haben also unter unserem Material von 2258 Patienten der letzten 5 Jahre:

	Keine Tuberkulose	Inaktive Fälle	Aussichtslose Fälle:
Bei der ersten Kur:	5,5%	10,4%	9,3%
Bei Wiederholungskuren:	2,1%	18,9%	5,4%.

Insgesamt ungeeignet waren demnach bei der ersten Kur 25,2)%, bei Wiederholungskuren 26,4%; bei Wiederholungskuren werden viele inaktive Fälle,



die gar nicht behandlungsbedürftig sind, eingewiesen, bei der ersten Kur aber auch viele aussichtslose Kranke. Daraus geht hervor, daß sehr häufig die Diagnose zu spät gestellt, daß andererseits aber frühere Kuren, rechtzeitig beantragt, guten Erfolg haben, daß also die Heilstättenbehandlung Gutes leistet. Ganz ähnliche Zahlen gibt auch Grau an, der auch 15—20⁰/₀ annimmt, die im strengeren Sinne nicht in die Heilstätte gehören. Ich bin mir bewußt, daß meine Statistik, wie überhaupt jede Tuberkulosestatistik nicht vollkommen ist; sie behandelt aber im Gegensatz zu Büttner-Wobst und Heineke, das wirklich übliche Heilstättenmaterial, und zwar ein ziemlich schweres, da ein großer Prozentsatz offene Tuberkulosen sind und über die Hälfte dem II. und III. Stadium angehören. Jedenfalls erfüllt die Heilstätte Lostan durchaus ihren Zweck: die Aufnahme und Behandlung aktiv Tuberkulöser, wenn es auch wünschenswert wäre, die Zahl der Nichttuberkulösen oder nicht aktiv Tuberkulösen noch mehr zu verringern. Daß einige Anstalten vielleicht einen noch viel größeren Prozentsatz nicht behandlungsbedürftiger Fälle aufweisen, je nach dem Aufnahmemodus und der Vorbeobachtung, mag zugegeben werden; die hohen Angaben von Büttner-Wobst treffen aber wohl für keine Anstalt zu. Auch die besonders erwähnte Heilstätte Luisenheim berichtet für 1919 von 42,37⁰/₀ Offentuberkulösen. Auch aus der Arbeit von Bohmeyer geht hervor, daß eine große Zahl von Heilstätten ziemlich schweres Krankenmaterial hat, und nur vereinzelte Anstalten einen geringen Prozentsatz von Offentuberkulösen aufweisen. Man kann aber auch daraus nicht, wie Büttner-Wobst und Heineke es tun, ohne weiteres die Behauptung aufstellen, daß die Verschiedenheit des Heilstättenmaterials ein Spiegel der diagnostischen Anschauungen und Arbeitsweise der Chefärzte sei. Es gibt nur wenige Anstalten, wo die Chefärzte auf die Einweisung der Patienten überhaupt einen Einfluß haben, wie das auch Bohmeyer betont. Meist ist es doch so, daß der Kranke von der Versicherungsanstalt auf das Gutachten des behandelnden Arztes hin entweder direkt oder durch eine Beobachtungsstation der Heilstätte überwiesen wird, und der Heilstättenarzt ihn zunächst aufnehmen muß. Stellt sich dann in der Heilstätte heraus, daß es sich nicht um Tuberkulose oder nicht um aktive Tuberkulose handelt — mit 3 Wochen genauester Beobachtung in der Anstalt muß man in solchen zweifelhaften Fällen doch immer rechnen — dann erst ist es Sache des Chefarztes, den Patienten in der Heilstätte zu behalten, oder ihn zu entlassen, was wie gesagt, nicht immer leicht ist. — Wenn manche Anstaltsleiter auch solche Patienten volle 13 Wochen behalten mögen, sei es aus wirtschaftlichen Gründen, sei es um Unstimmigkeiten zu vermeiden — beide Gründe sind nicht stichhaltig und nicht zu billigen — so wird doch die Mehrzahl der Chefärzte, wie man aus den Jahresberichten erfährt, derartige Fälle, sobald ihre Ungeeignetheit für die Heilstätte erkannt ist, entlassen. Wie aus diesen Ausführungen hervorgeht, kann man also den Heilstättenärzten überhaupt keinen Vorwurf daraus machen, wenn Ungeeignete in die Heilstätte kommen; man muß den Vorwurf an die richtige Adresse, an den Voruntersucher, der den Patienten einweist, richten. Daß oft sehr wenig Mühe auf die Ausstellung der Anträge verwandt wird, soll nicht bestritten werden. Je nach der Art der Voruntersuchung wird die Zahl der Fehldiagnosen in den einzelnen Anstalten stets in gewissen Grenzen schwanken. — Solange man noch glaubt in unklaren Fällen



auf Grund einer Untersuchung eine Entscheidung zu treffen, oder solange man ohne einwandfreien objektiven Lungenbefund lediglich nach positivem Pirquet oder Ponndorf, oder der Subkutanprobe mit Tuberkulin bei Erwachsenen aktive Lungentuberkulose diagnostiziert, wird der Vorwurf, daß Nichttuberkulöse in Heilstätten kommen, nicht vorkommen. Außer der Überschätzung des objektiven Befundes, der Tuberkulinproben oder unklarer Röntgenbefunde, werden auch die subjektiven Angaben der Patienten vielfach zu hoch bewertet. Die Angabe, daß der Vater, die Mutter, Geschwister, oder gar entfernte Verwandte, die bei näherer Nachforschung mit dem angeblich Kranken oft wenig oder gar nicht in Berührung gekommen sind, an Tuberkulose erkrankt oder gestorben sind, berechtigt noch nicht, den hereditär Belasteten ohne objektiven Befund für tuberkulosekrank zu halten. Auch die Klagen der Patienten sind nicht allein ausschlaggebend; Mattigkeit, Stiche zwischen den Schulterblättern, Rückenschmerzen, selbst angebliche Nachtschweiße und Blutstreifen im Auswurf, Beschwerden, die so häufig in der Vorgeschichte wiederkehren, sollten nicht nur bei Lungenkranken angenommen werden. Es sollte keine subjektive, wie so häufig, sondern eine objektive Lungentuberkulose diagnostiziert werden. Die subjektiven Beschwerden stehen oft in umgekehrtem Verhältnis zum Befund, und je lauter und geschickter der Patient sie hervorzuheben versteht, um so leichter vermag er einen nicht geübten Untersucher zu täuschen.

Wie lassen sich nun die Über- und Fehldiagnosen vermeiden; wie ist es erreichbar, daß nur wirklich Tuberkulöse, und zwar nur aktiv Tuberkulöse in die Heilstätten kommen? Völlig vermeiden läßt sich das überhaupt nicht, das Ziel wird nie völlig erreichbar sein; auch bei anderen Krankheiten werden Fehldiagnosen gestellt, auch in anderen Spezialanstalten findet man Kranke, die nicht hineingehören. Daß bei der Tuberkulose vielleicht häufiger Fehldiagnosen gestellt werden, liegt in ihrer weiten Verbreitung, in der Schwierigkeit ihrer Erkennung und der Feststellung der Anfangsfälle, sowie der Abgrenzung zwischen aktiver und inaktiver Tuberkulose. Nur aktive Tuberkulöse gehören in die Heilstätten, das wissen und wollen wir alle. Die Frage ist aber: Wo fängt die aktive Tuberkulose an? Was ist aktiv, was ist inaktiv? Was ich aktiv nenne, nennt ein anderer vielleicht schon inaktiv, und umgekehrt. Solange eine einheitliche Begriffsbestimmung fehlt, und die Begriffe subjektiv dehnbar sind, werden Fehldiagnosen vorkommen. Ein wirklich in allen Fällen sicher zutreffendes Unterscheidungsmerkmal besitzen wir noch nicht; ob die Wildbolzsche Eigenharnreaktion uns da weiter hilft, läßt sich noch nicht sagen. Die Umständlichkeit der Methode wird ihrer allgemeinen Anwendung sehr im Wege stehen. Jedenfalls lassen sich bestimmte Indikationen und Symptome zur Differenzierung der zweifelhaften Fälle schwer aufstellen. Es wäre natürlich ein großer Rückschritt nur offene Tuberkulose für aktiv und behandlungsbedürftig zu halten, dann ist mitunter schon viel Zeit verloren. Andererseits hat Goldscheider Recht, wenn er sagt: „Etwas anderes ist die Feststellung der feinsten inzipienten Veränderungen an der Lunge, etwas anderes die Diagnose eines die Heilstättenbehandlung erfordernden aktiven Prozesses". Er fordert vor allem den Nachweis eines sog. Katarrhs. Nach unserer Ansicht ist und bleibt es Sache der Erfahrung, nach genauer Aufnahme der Anamnese, eingehendster physikalischer, einschließlich röntgenologischer Untersuchung,

eventueller längerer Beobachtung unter Berücksichtigung des gesamten Körperzustandes, auch des Nervensystems und Charakters des Kranken die Fehldiagnosen auf das unvermeidbare Mindestmaß zurückzuführen. In erster Linie muß hierbei immer wieder betont werden, daß es in zweifelhaften Fällen unmöglich und auch nicht nötig ist, auf Grund einer Untersuchung zum Ziele zu kommen und die Diagnose darf nicht leichtfertig gestellt werden. Das geschieht aber vielfach und damit stempelt der Arzt den Patienten oft fälschlicherweise zum Lungenkranken und gibt ein folgenschweres Urteil ab, das oft nicht wieder gut zu machen ist. — Nur durch Beobachtung kommt man in solchen Fällen zur Entscheidung. Diese Beobachtung ist zunächst am zweckmäßigsten vom behandelten Arzt selbst vorzunehmen, und zwar bei der Weiterarbeit des Patienten; geschadet wird dadurch nicht, und man wird so wohl eher und sicherer als bei Ruhebeobachtung erkennen können, ob der Betreffende tuberkulosekrank ist und in eine Heilstätte gehört. Die Kontrolle und Entscheidung durch Vertrauensärzte ist in diesen Fällen nicht zu empfehlen; sie können ebensowenig über den ihnen meist unbekannten Kranken nach einer Untersuchung ein richtiges Urteil abgeben. — Kommt der behandelnde Arzt durch Beobachtung bei der Weiterarbeit noch nicht zur Klarheit, so kommen die Beobachtungsstationen in Frage. Hiervon sollte dann aber auch häufiger Gebrauch gemacht werden, zumal sich ein entsprechender Passus in den Gutachtenformularen der Versicherungsanstalten findet; die Notwendigkeit der Beobachtung wird aber auch bei fehlendem Lungenbefunde meist vom Arzte verneint. Die Forderung von Büttner-Wobst nach klinischer Durchmusterung ist somit von vielen Versicherungsanstalten schon seit Jahren erfüllt, so daß man das System auch hier nicht verantwortlich machen kann; Sache des einweisenden Arztes ist es, in zweifelhaften Fällen die Einrichtungen ausgiebig zu benutzen. Mit Ziegler halte ich es allerdings für das Beste, wenn die Beobachtungsstationen in den Heilstätten selbst sich befinden, wie es bei der Landesversicherungsanstalt Hannover der Fall ist; die Patienten müßten dorthin aber nicht schon als Lungenkranke, sondern nur zur Beobachtung auf Lungenleiden eingewiesen werden. Sind die Beobachtungsstationen, was meist zutrifft, in den allgemeinen Krankenhäusern, so müssen sie unbedingt mit dem ganzen für die Lungendiagnose nötigen klinischen Rüstzeug und mit Röntgenapparat versehen sein und von einem Tuberkulosefacharzt geleitet werden. Leider trifft das nur selten zu; und so kommt es auch vor, daß aus Beobachtungsstationen auch ungeeignete Patienten den Heilstätten überwiesen werden, bei denen der Heilstättenarzt erst zur Überzeugung kommt, daß es sich nicht um behandlungsbedürftige Tuberkulose handelt. Es ist ungemein wichtig gerade für die erste Kur, die richtige Auswahl der Patienten für die Lungenheilstätten zu treffen, damit nicht erst unnötigerweise der Betreffende als Lungenkranker in die Heilstätte eingewiesen wird. Er verliert das Odium selten und wird später, wie Büttner-Wobst ganz richtig bemerkt, jederzeit wieder einen Arzt finden, der ihm lediglich auf die Tatsache hin, daß er einmal — wenn auch nur fälschlich und kurze Zeit — in einer Heilstätte war, seine angebliche Tuberkulose erneut bescheinigt und seinem Wunsche entsprechend wieder in eine Anstalt schickt. Bei den Patienten, die ich vorzeitig entlasse, weil es sich nicht um Tuberkulose oder nicht um aktive Tuberkulose handelt, betone ich im Schluß-

gutachten an die Landesversicherungsanstalt stets, daß eine Heilstättenbehandlung überhaupt nicht nötig war, und daß eine nochmalige Kur nicht wieder in Frage kommt. — Es ist nun allerdings Sache der Landesversicherungsanstalt dementsprechend zu verfahren, aber doch kommt es vor, daß solche Kranke trotzdem wieder angewiesen werden, wenn man von anderer Seite, ihrem Wunsche entsprechend, die Notwendigkeit einer neuen Kur bescheinigt wird. — Und doch wäre es in solchen Fällen vor Einleitung einer Wiederholungskur leicht deren Notwendigkeit festzustellen, wenn der Patient dem Anstaltsarzt, der ihn von der ersten Kur her genau kennt zur Nachuntersuchung vorher zugewiesen wird. Hierbei ist meist keine längere Beobachtung nötig, und man kann bei Vergleich mit dem Schlußbefund der früheren Kur und unter Berücksichtigung seiner Kenntnis vom Charakter des Patienten schnell zur Entscheidung kommen, ob keine, Behandlung, ob eine Kur in einem Erholungsheim oder eine neue Heilstättenkur nötig ist. Gerade bei Wiederholungskuren ist nach unserer Erfahrung die Häufung der inaktiven Fälle, für die, wenn überhaupt behandlungsbedürftig, meist kurze Erholungskuren auf dem Lande oder in Erholungsheimen genügen, nur so zu erklären, daß der Wunsch des Patienten maßgebend war, der oft auch einfach von selbst den Antrag stellte. So kommen dann die häufigen indikationslosen Kuren der „Heilstättenreisenden" zustande. Die Heilstätte darf aber nicht als regelmäßige Sommerfrische oder Erholungsheim betrachtet werden. Das kann nur verhindert werden, wenn in solchen Fällen der Heilstättenarzt die Nachuntersuchung vornimmt; die hierdurch entstehenden Kosten sind jedenfalls erheblich geringer, als wenn unnötige längere oder kürzere Wiederholungskuren verfügt werden. — Auch die Fürsorgestellen können zur Beobachtung herangezogen werden; die Fürsorgestelle der nächst größeren Stadt, aus der die betreffende Heilstätte die meisten Patienten erhält, wird zweckmäßig, wenn es sich einrichten läßt, mit der Anstalt verbunden werden können, so daß der Heilstättenarzt gleichzeitig Fürsorgearzt ist, wie z. B. in Stettin; das hat auch den Vorteil der dauernden Kontrolle der entlassenen Heilstättenpatienten und verhindert gleichfalls unnötige Wiederholungskuren.

Im Ziele sind wir uns mit Büttner-Wobst und Heineke einig, daß die Zahl der Fehldiagnosen eingeschränkt werden muß, soweit das möglich ist. — Es dürfen aber nicht aus falschem Beobachtungsmaterial und aus schwer kontrollierbaren Rückwärtsdiagnosen falsche Schlüsse gezogen und unberechtigte Vorwürfe gegen die Heilstätten erhoben werden. — Die Heilstätten bemühen sich trotz der Vermehrung der Tuberkulose allen erhöht an sie gestellten Anforderungen voll und ganz zu genügen und leisten in der Tuberkulosebekämpfung anerkannt Gutes, zum Teil unter großen wirtschaftlichen Schwierigkeiten und Opfern. Solange noch keine Einheitlichkeit in der ganzen Tuberkuloseerkennung besteht und dem subkjetiven Empfinden Spielraum gelassen ist, solange werden Fehler vorkommen. Liebe hat diesen Ruf nach Einheitlichkeit schon vor Jahren erhoben. Einheitlichkeit der Begriffsbestimmung, einheitliche Krankenblätter, einheitliche Gutachtenformulare aller Versicherungsanstalten, einheitliche Handhabung bei der Vorbeobachtung und Einweisung der Heilstättenpatienten, dann werden die wenigsten Fehler vorkommen.

Literatur.

Büttner-Wobst, Über den Gesundheitszustand ehemaliger Heilstättenpatienten. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 6.

Heineke, Über häufig wiederkehrende Fehldiagnosen besonders der physikalischen Diagnostik. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 15.

Büttner-Wobst, und Heineke, Der Weg in die Lungenheilanstalt. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 47, H. 1.

Landolt, Kritische Betrachtungen über die Diagnose bei den Patienten der Heilstätte Barmelwied, an Hand von 1600 Krankengeschichten. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 44, H. 1/2.

Grau, Die Auswahl für die Volksheilstätten. Beiheft z. med. Klin. 1912.

Möller, Nach welchen Bedingungen soll die Aufnahme von Lungenkranken in die Heilstätten erfolgen. Zeitschr. f. Tuberkul. 4.

Schroeder, Welche Lungenkranken gehören in die Heilstätten? Brauers Beitr. 1907, 8.

Liebe, Einheitlichkeit in der Behandlung Lungenkranker. Brauers Beitr. 1907, 8.

Wolff, Über Krankenauswahl und Kurdauer in den Volksheilstätten. Zeitschr. f. Tuberkul. 11, H. 3.

Jahresbericht der Heilstätten Friedrichsheim und Luisenheim für das Jahr 1919.

Ziegler, Ist die Einrichtung von Vor- und Durchgangsstationen für Lungenkranke unabhängig von den Heilstätten zweckmäßig? Deutsche Zentralk. Ausschußsitzg. 1911.

Bohmeyer, über die offene Tuberkulose im Krankenmaterial der Heilstätten und das Schwinden der Bazillen während der Behandlung, insbesondere der Tuberkulosebehandlung. Inaug.-Diss. Halle 1911.



Kurze klinische Mitteilungen.

Ein Fall von chronischer Pneumonie, möglicherweise Lungensyphilis.

Von

Sven G. Lindblom.

(Eingegangen 15. 5. 1921).

Demonstration auf den Svenska Tuberkuloseläkoreföreningen.

Frau, 39 Jahre alt. Keine Heredität in bezug auf Tuberkulose. Auf dem Lande aufgewachsen. Während der ersten Kindheitsjahre war Pat. bei einer Pflegemutter in Pflege, die, wie Pat. später erfahren hat, „venerisch infiziert" war. Nach Stockholm kam Pat. im Alter von 20 Jahren; hatte dort zuerst eine Stelle als Dienstmädchen. Verheiratete sich mit 26 Jahren (1907). Der Mann, soweit Pat. weiß, gesund. Partus 1907 und 1909; das erste Kind zwei Monate zu früh geboren, starb nach einigen Tagen; das zweite wurde rechtzeitig geboren, starb, $3^1/_2$ Monate alt, an Lungenkatarrh. Kein Abort. — Als Kind hatte Pat. Masern und Scharlach. Im Alter von 7 Jahren Pneumonie; weiß nicht, auf welcher Seite, oder ob sie möglicherweise doppelseitig war. Seit der Kindheit hat Pat. gehustet und auch Expektorat gehabt, doch haben weder Husten noch Expektorat nennenswerte Beschwerden bereitet. Im übrigen war Pat. im allgemeinen gesund. — Vor ungefähr 10 Jahren, also ein paar Jahre nach ihrer Verheiratung, begann eine allgemeine Herabsetzung ihres Kräftezustandes einzutreten; sie wurde müde, bekam leicht Herzklopfen und Atemnot bei körperlichen Bewegungen. Gleichzeitig begann der Husten zuzunehmen, und der Auswurf, der vorher unbedeutend gewesen, wurde nun reichlich. Die Beschwerden nahmen allmählich zu. Nach einem Anfall von spanischer Krankheit im Sommer 1918 raschere Verschlechterung. Pat. hat ihres Wissens keine Pneumonie bei der spanischen Krankheit gehabt. Im Herbst 1919 verschärften sich die Symptome noch weiter, weshalb sie einen Arzt aufsuchte, der sie dem Krankenhaus in Söderby zuschickte. Sie wurde dort am 15. Okt. 1919 in die Abteilung von Dr. Gullbring aufgenommen. Pat. verblieb im Krankenhause bis zum 8. Nov., wo sie auf eigenen Wunsch entlassen wurde.

Pat. zeigte während des ganzen Krankenhausaufenthaltes einen guten Allgemeinzustand. Fettpolster und Muskulatur recht gut entwickelt. Keine Nagelveränderungen. Sie litt bei körperlichen Bewegungen an Atemnot und Herzklopfen; bei Körperruhe bestand nie Atemnot. Die Temperatur war leicht subfebril mit Mittagstemperatur 37,2—37,6° und prämenstrueller Erhöhung bis auf 37,8°. Puls ungefähr 80. Keine bemerkenswerten Lymphome. — Pupillen gleichgroß, eckig, reagierten sehr träge sowohl auf Licht als in bezug auf Akkommodation. Patellarreflexe lebhaft. Romberg negativ. Wassermannsche Reaktion im Blute bei zwei verschiedenen Gelegenheiten positiv. — Herz und Bauchorgane ohne Besonderheiten. Harn ohne Eiweiß, ohne Zucker. Diazoreaktion negativ.

Pat. hatte einen recht beschwerlichen Husten mit Auswurf wechselnd zwischen 30 und 75 g. Der Auswurf war dick, gelb, eitrig, schichtete sich nicht. Bei mehrmaligen Untersuchungen konnten Tuberkelbazillen nicht angetroffen werden; auch keine elastischen Fasern oder Eiweiß.



Inspektion des Thorax zeigte eine geringe Einsenkung der Fossae; im übrigen keine Schrumpfung und kein Nachschleppen.

Die Lungen zeigten eine mäßige Dämpfung auf beiden Hinterseiten von der Mitte bis zur Basis. Über die gedämpften Gebiete hin hörte man Bronchialatmung, zischend besonders beim Exspirium; ferner waren zu hören harte, mittelgroße Rasselgeräusche, bisweilen recht wenige, bisweilen in mäßiger Menge.

Auf der Röntgenplatte sah man den unteren Teil des rechten Lungenfeldes deutlich verdichtet; möglicherweise einige Verdichtung auch des unteren Teiles des linken Lungenfeldes. Die rechte Lunge außerdem in ihrer Gesamtheit diffus dichter als die linke, mit deutlicherer Bronchienzeichnung als normal.

Nach 0,1 mg Alttuberkulin intrakutan mäßige Hautreaktion. Nach subkutaner Injektion von bzw. 1, 3 und 5 mg Alttuberkulin trat keine Temperatursteigerung und keine Übelkeit ein. Die Stichreaktion war alle Male recht unbedeutend.

Es handelt sich also um eine Frau, deren Krankengeschichte und Lungenstatus ohne weiteres angeben, daß sie ein doppelseitiges chronisches Lungenleiden hat. An beiden Lungen finden sich Dämpfungen, Bronchialatmung und harte Rasselgeräusche von der Mitte bis zur Basis. Die Abwesenheit von Tuberkelbazillen in den reichlichen, eitrigen Auswurf geben zu der Vermutung Anlaß, daß es sich nicht um Tuberkulose handelt. Die Vermutung erhält eine weitere Stütze durch den Umstand, daß Untersuchung sowohl auf elastische Fasern als auf Eiweiß im Sputum negativ ausfällt. Da die Patientin außerdem nicht auf subkutane Tuberkulininjektionen von bzw. 1, 3 und 5 mg reagiert, wird die Diagnose noch weiter unwahrscheinlich. Man bleibt somit bei der Diagnose Pneumonie chron. bilat., wahrscheinlich non tuberculosa stehen, und es gilt zu versuchen, die Ätiologie der Pneumonie festzustellen. — Anlaß an eine Pneumonokoniose zu denken, liegt nicht vor. In der Anamnese kommt Pneumonie im Alter von 7 Jahren vor; seit der Kindheit hat auch Patientin Lungensymptome gehabt, Husten und Auswurf. Es wäre daher sicher nicht unmöglich, sich den Fall ganz einfach als eine chronische Pneumonie zu denken, entstanden nach der in der Kindheit durchgemachten akuten Pneumonie. Indessen weist der Fall gewisse Umstände auf, welche bewirken, daß man nicht ohne weiteres geneigt ist, eine solche Erklärung gutzuheißen. Teils ist es ja nicht so ganz gewöhnlich, daß derartige chronische Pneumonien doppelseitig sind. Ferner waren die Lungensymptome bis vor ungefähr 10 Jahren (Pat. war damals 29 Jahre alt) ganz unbedeutend und wenig beschwerlich. Zu jener Zeit trat eine augenfällige Veränderung des Krankheitsbildes ein. Die früheren Symptome, Husten und Auswurf, nahmen in beträchtlichem Grade zu; neue Symptome traten auf, nämlich Atemnot und Herzklopfen bei auch recht unbedeutenden körperlichen Bewegungen. Außerdem begann der Allgemeinzustand eine Beeinträchtigung zu erfahren. Die Krankheit machte dann allmählich Fortschritte. Dieses Verhalten stimmt ja nicht recht gut zu der Annahme einer chronischen Pneumonie, entstanden nach einer akuten Pneumonie in der Kindheit. Dazu kommt, daß wir in diesem Falle das Vorhandensein eines anderen möglichen ätiologischen Faktors in Betracht zu ziehen haben. Pat. hat eine aktive Lues. Schon die Symptome vom Nervensystem her zeigen, daß Pat. luetisch infiziert ist, und die positive Wassermannreaktion sagt uns, daß ein aktiver luetischer Prozeß irgendwo vorliegt. Wann Pat. sich ihre Infektion zuzog, weiß sie nicht; es kann bereits in der Kindheit geschehen sein; die Möglichkeit, daß es in der Ehe geschehen ist, läßt sich ja auch nicht ausschließen;

für die letztere Möglichkeit könnte die geringe Lebensfähigkeit ihrer Kinder sprechen. Im Hinblick auf die aktive Lues der Pat. liegt natürlich der Verdacht nahe, daß Lungensyphilis vorliegen könnte. Lungensyphilis ist ja eine ziemlich seltene Krankheit. Hier im Verein hat Gullbring 1916 einen Fall demonstriert, bezüglich dessen ich auf seinen Aufsatz in der Zeitschrift „Hygiea" vom selben Jahre verweise. — Was die Symptome der Lungensyphilis betrifft, so sind keine besonders charakteristischen vorhanden. Doch pflegt, worauf Gullbring in seinem Aufsatz hinweist, hervorgehoben zu werden, daß der Allgemeinzustand oft bemerkenswert gut ist, und daß der Lungenprozeß sich langsamer als bei Tuberkulose entwickelt. Beides würde ja recht gut zu dem vorliegenden Fall stimmen. Von subjektiven Symptomen wird (nach Gullbring) besonders starke Dyspnoe angeführt, die oft bereits frühzeitig in Form asthmatischer Anfälle auftritt. Etwas Derartiges liegt ja in unserem Falle nicht vor. Dyspnoe wird zwar erwähnt, aber sie ist nicht besonders ausgesprochen und tritt nicht anfallsweise auf. Was die Lokalisation betrifft, so finden sich sowohl einseitige als doppelseitige Fälle beschrieben. Der Auswurf variiert, er kann fehlen, kann aber auch reichlich sein. Die Temperatur ist meistens afebril oder subfebril, was ja auch mit unserem Fall übereinstimmt.

Indessen muß gesagt werden, daß es für Lungensyphilis spezifische Symptome offenbar nicht gibt. Die Diagnose dürfte daher in den meisten Fällen mit Sicherheit entweder erst post mortem oder auch möglicherweise ex juvantibus gestellt werden können. In diesen Fällen scheint man nämlich eine günstige Wirkung durch antiluetische Behandlung erzielt zu haben. Die Abwesenheit eines Effektes der Behandlung scheint andererseits nicht gegen die Diagnose Lungenlues zu sprechen, da einige Formen, besonders die indurativen, ziemlich unbeeinflußbar sind.

Was nun unseren Fall betrifft, so ist natürlich die Diagnose Lungensyphilis durchaus nicht sicher; sie ist es um so weniger, als die Möglichkeit einer anderen Ätiologie nachweislich vorliegt. Bemerkenswert ist ja aber, daß die Krankheit der Patientin seit 10 Jahren ständige Fortschritte gemacht hat. Dies stimmt zu der Annahme, daß Pat. zu Beginn ihrer Ehe luetisch infiziert worden ist. Möglicherweise könnte man sich denken, daß in diesem Falle eine Kombination der zwei ätiologischen Faktoren vorliegt, die hier diskutiert worden sind. Der Verlauf wäre dann folgender: Nach Pneumonie in der Kinheit entstehen chronische Veränderungen in den unteren Lappen beider Lungen, welche Veränderungen zu einem ziemlich unbedeutenden Husten mit geringem Auswurf Anlaß geben. Einige Jahre nach Erwerbung der luetischen Infektion entstehen luetische Veränderungen in den bereits vorher in ihrer Vitalität herabgesetzten unteren Lungenlappen gemäß dem Satze vom Locus minoris resistentiae.

Indessen sind dies ja nur Annahmen. Die Diagnose muß bis auf weiteres lauten: Pneumonia chronica bilateralis, möglicherweise luetica. Eine sichere Diagnose dürfte auch hier erst entweder post mortem oder auch vielleicht ex juvantibus zu erreichen sein. Während des Aufenthaltes im Krankenhause in Söderby wurde mit KJ-Medikamentation begonnen, und Hg sollte eben verabreicht werden, als Patientin auf eigenen Wunsch entlassen wurde.



(Aus der Heilanstalt Waldhof-Elgershausen [Chefarzt Sanitätsrat Dr. Georg Liebe]).

Kritischer Bericht über 104 Pneumothoraxfälle.[1])

Von

Dr. **Hertha Liebe,**
Oberärztin der Heilanstalt Waldhof-Elgershausen.

(Eingegangen am 5. 7. 1921.)

In der Behandlung der Lungentuberkulose haben in den letzten Jahren 2 Verfahren besonderes Interesse beansprucht, die Lichtbehandlung und der künstliche Pneumothorax. Ich habe mir zur Aufgabe gemacht, die Fälle, die seit 1915 in der Lungenheilstätte Waldhof-Elgershausen mit künstlichem Pneumothorax behandelt wurden, einschließlich denjenigen, bei denen diese Behandlungsart versucht wurde, zu besprechen.

Wenn jetzt auch viele Lungenheilanstalten und auch sehr viele Krankenhäuser Pneumothorax-Operationen und -Nachfüllungen machen, und wenn auch das Wesentliche für alle das Gleiche ist, so bestehen doch in bezug auf Instrumentarium und Ausführung viele mehr oder weniger wichtige Verschiedenheiten. Es mag deshalb als Erstes beschrieben sein, wie wir hier die Operationen ausführen. Vor Beginn, wie auch nach jeder Füllung wird durchleuchtet und bei irgendwelchen Besonderheiten kann dabei hinter dem Schirm mit Hautstift die Stichstelle angezeichnet werden. Dies gilt sowohl für jede Erstanlegung, als auch für jede Nachfüllung. Wir gaben anfangs kurz vorher Morphium, doch davon sind wir abgekommen. Es ist wohl nicht nötig und bringt, wenn es nicht vertragen wird, nur Störungen, z. B. Erbrechen, wie wir es bei Fall 4 beobachteten. Jetzt geben wir nur bei starkem Husten vorher Parakodin oder Eukodal und in seltenen Fällen Kampfer, besonders wenn bei den vorhergehenden Füllungen Störungen von seiten des Herzens auftraten. Der Kranke wird, wie wohl überall, horizontal auf den Operationstisch gelegt, auf die nicht behandelte Seite. Die Schulter wird durch eine Rolle erhöht, der Kopf kommt dadurch tiefer, der eine Arm liegt unter dem Körper, der andere, also derjenige der kranken Seite, wird über den Kopf nach oben gelegt. Durch diese Lagerung soll erreicht werden, daß die Einstichstelle und bei Nachfüllungen die schon

[1]) Anmerkung: Wegen Platzmangel konnten die Krankengeschichten nicht mitgedruckt werden. Sie sind im Brauer'schen Krankengeschichtenarchiv niedergelegt.



vorhandene Gasblase am höchsten liegen, und daß die Zwischenrippenräume möglichst weit werden. Natürlich gilt das nur, wenn man, wie gewöhnlich, im 6. bis 8. Interkostalraum etwa in der mittleren Axillarlinie eingeht. Muß man eine andere Stichstelle wählen, so muß die Lage entsprechend geändert werden. Die Stichstelle wird mit Jod eingepinselt oder mit Alkohol abgerieben, wenn die Haut auf Jod zu stark reagiert. Zum Anästhesieren benutzen wir nur Chloräthylspray. Allerdings bezieht sich das bezüglich Desinfizierung und Anästhesie Gesagte nur auf die mit Stichmethode ausgeführten Füllungen. Die früher ausgeführten Schnittoperationen erforderten natürlich eine energischere Desinfektion und auch Injektionsanästhesie. Die Schwester muß ständig den Puls beobachten. Kampfer, Sauerstoff und Faradisationsapparat (Universo) stehen immer in Bereitschaft. Unmittelbar vor dem Einstechen werden Schlauchsystem und Nadel mit Sauerstoff gefüllt. Dieses sind die regelmäßigen, nach unserer Ansicht erforderlichen Vorbereitungen.

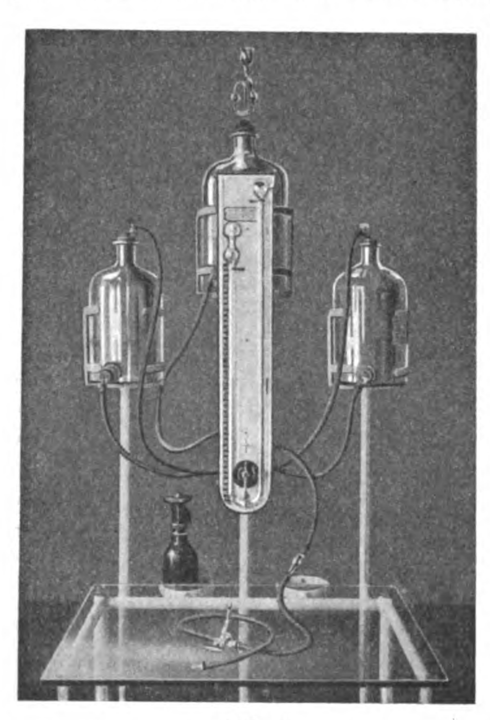


Abb. 1.

Es gibt viele Apparate, einfache und komplizierte (1), alte und neue (2). Wie bei allen Instrumenten ist das Gelingen der damit ausgeführten Operationen nicht in erster Linie von dem Apparat an sich abhängig, sondern von der Hand, die ihn führt. Und man kann schließlich mit jedem Apparat, der nicht gerade schlecht ist, etwas leisten, wenn man sich an ihn gewöhnt hat und mit ihm vertraut ist. Aber immerhin macht es mehr Freude, mit einem vollkommenen Apparat zu arbeiten; man kann sich eher darauf verlassen und wird dadurch sicherer.

Wir begannen in Waldhof-Elgershausen mit dem bekannten einfachen Brauerschen Apparat, nur mit einer Stickstoffflasche. Aber es kam das Bedürfnis, Sauerstoff zu verwenden und zur Verfügung zu haben, z. B. bei Neuanlegung, bei fraglichen Fällen, in denen Vorsicht geboten war, oder auch, um, wie oben erwähnt, vor dem Eingehen Nadel und Schläuche damit zu füllen. Will man den Brauerschen Apparat auch für Sauerstoff verwenden, so gibt es Hähne und Umstellungen, die zu Verwechslungen führen können. Da kam mein Vater durch Besprechung über andere Instrumente mit Herrn Werkmeister Schmidt von der Firma Wilh. Holzhauer in Marburg/Lahn in persönliche Beziehung. Dieser entwickelte ihm seine Idee für einen praktischen Pneumothoraxapparat. Und nach mancher Aussprache und monatelangem Ausprobieren in unserer Heilanstalt hat sich nun folgender Apparat (Abb. 1) entwickelt:

In der Mitte hoch und verstellbar (um den Druck regeln zu können) die Druckflasche, der Bügel ist mit Alkohol gefüllt. Die in der Flasche enthaltene 1 ‰ - Sublimatlösung fließt durch den Hahn (s. u.) und Schläuche in die Gasflaschen, in die sie von unten zufließt. Das Gas tritt oben aus und geht durch den Hahn in den Kanülenschlauch. In diesem ist ein bauchig erweitertes Glasstück eingeschaltet, — in dem man ein Wattefilter anbringen kann, das wir aber nicht anwenden — und ein gläserner Drei- oder Zweiwegehahn. Dieser dient nicht nur zur Kontrolle, ob etwa Flüssigkeit, vor allem Blut, wie in einem unserer Anfangsfälle, zurücktritt, sondern auch, um — natürlich bei abgeschlossener Nadel (s. u.) — das etwa ungleich stehengebliebene Manometer, wie es z. B. bei Spaltansaugung vorkommt, wieder auf Null einzustellen.

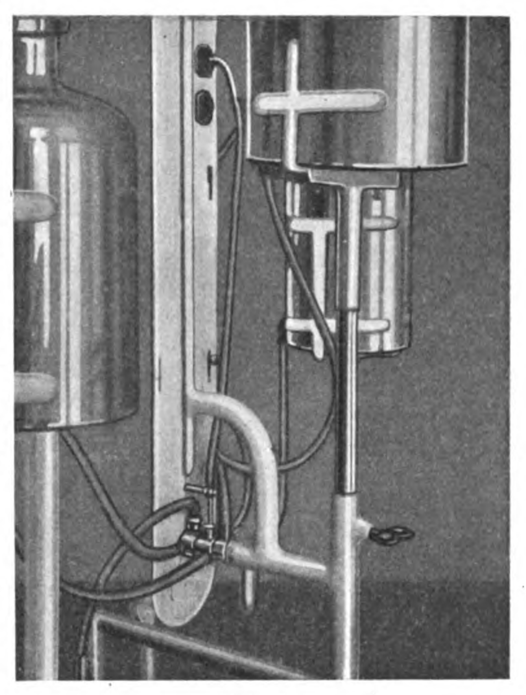


Abb. 2.

Der Hahn ist in seiner Einfachheit geradezu eine Wohltat für den Arzt. Er liegt hinter der das Manometer tragenden Platte, so daß kein Schlauchgewirr das Auge des Arztes stört (Abb. 1). Auf den **einzigen** Stellzeiger komme ich noch zurück. Die Schlauchanordnung zeigt Abb. 2, den Betriebsmechanismus die vom Hersteller, Herrn Werkmeister **Schmidt**, freundlichst zur Verfügung gestellte Skizze (Abb. 3). Die von oben (a) kommende Sublimatlösung drückt (b) in den mit der unteren Öffnung der Gasflasche — sagen wir zuerst Stickstoff — verbundenen Schlauch. Die obere Öffnung der Gasflasche (die überdies noch mit einem — an sich unnötigen — Hahn verschlossen werden kann) mündet mit ihrem Schlauch bei c wieder in den Hahn. Diesen verläßt der Stickstoff bei d und geht in den die Nadel tragenden Schlauch. Ein gleiches System

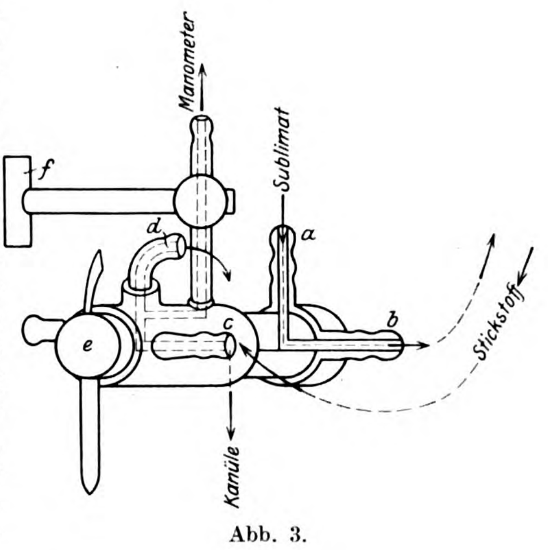


Abb. 3.



schließt sich nach der anderen Seite für Sauerstoff an, aber der Apparat hat nur eine Druckflasche mit Abzweigungen nach beiden Seiten.

Steht der erwähnte Stellhahn e senkrecht, so sind beide Systeme geschlossen. Eine Drehung um etwa 45° nach rechts auf „Stickstoff": dieser fließt in die Kanüle. Eine Drehung über die Senkrechte hinweg, wieder 45° nach links auf „Sauerstoff": dieser fließt ein. Dieses Drehen und das Ablesen ist die ganze Tätigkeit der den Apparat bedienenden Schwester. „Sauerstoff!" „Zu!". „Stickstoff!" „Zu!" diese kurzen Befehle genügen. Für alle Fälle hat an unserer modifizierten Saugmannadel nicht nur der gerade Ansatz einen die herausgezogene Sonde abschließenden Hahn, sondern auch einen solchen am schrägen (Schlauch-)Ansatz, sodaß auch der Arzt im Notfall das Gas abstellen kann.

Das Manometer hat einen eigenen Abstellhahn (f) von vorn, so daß der Arzt immer sehen kann, ob es eingeschaltet ist. Dieser Hahn steht normalerweise immer offen, sodaß, wenn wir nach dem Einstechen die Sonde aus der Nadel hochziehen, das Manometer sofort spielt, wenn nur die Nadel richtig im Pleuraspalt sitzt. Es zeigt also immer den Pleuradruck an, mit dem sich nach Öffnen der Gasflasche der Gasdruck summiert.

Wir können uns kaum eine einfachere Handhabung vorstellen.

Die Füllung der Gasflaschen nehmen wir vor, indem wir das mit Manometer versehene Reduzierventil der Bombe mit dem oben erwähnten Zwischenglasstück verbinden und den Stellhahn auf Stickstoff oder Sauerstoff — der angeschlossenen Bombe entsprechend — einstellen.

Der ganze Apparat ist festgebaut (Abb. 1) und doch auf Gummirädern leicht fahrbar.

Unsere Nadel ist im wesentlichen der Saugmanschen gleich, nur hat, wie schon erwähnt, der schräge seitliche Ansatz einen Abstellhahn, und die Nadel selbst ist 7 cm lang, nicht nur 3 cm, wie Saugman sie beschreibt (3). Die Sonde haben wir uns bei allen unseren Nadeln derart schleifen lassen, daß sie leicht und ohne Widerstand jederzeit ausziehbar ist. Sie soll ja auch nicht das Lumen der Nadel luftdicht abschließen, weil sie dann als Spritzenkolben wirken würde. In unklaren Fällen und bei undeutlichem Manometerspiel kann so die Sonde immer herausgezogen werden, und durch Abstreichen am desinfizierten Finger oder an einem ausgekochten Gazeläppchen läßt sich feststellen, ob Blut daran ist. Zeigte sich dieses, so wurde wegen Verdacht auf Lungenverletzung der Versuch abgebrochen.

Bevor wir mit der Füllung beginnen, stellen wir den Druck fest, unter dem die beiden Gasmengen stehen. Dies geschieht, indem man, bei offenem Manometer, mit dem Stellhahn die betreffende Gasflasche öffnet und dabei den Nadelschlauch fest abschließt. Das Manometer gibt den wirklichen Druck an. Das Gleiche geschieht nach der Füllung.

Beispiele:

gefüllt	Anfangsdruck	Enddruck
600 ccm O	+ 10,5	+ 6
700 ccm N	+ 12,5	+ 8
100 ccm O }	+ 9	+ 6
+ 800 ccm N }	+ 11,5	+ 6



Das Manometer unseres neuen Apparates hat einen Querschnitt von 1 qcm. Die früheren Wassermanometer — das nur im Anfang benutzte Quecksilbermanometer kommt gar nicht mehr in Frage — hatten viel kleineres Kaliber. Sie erfüllen auch ihren Zweck, aber sie ergeben Werte, die nur relative Messungen und Vergleiche ermöglichen. Derart erhaltene Druckwerte lassen sich niemals mit Angaben einer anderen Anstalt vergleichen. Ich habe aus diesem Grunde fast nie Druckwerte angegeben, denn daß anderenorts auch andere Manometer in Gebrauch sind, geht schon aus den Zahlen hervor, die uns fast unmöglich erscheinen. So gibt Baer (4) Druckwerte, allerdings bei partiellem Pneumothorax, „bis zu 100 ccm Wasser" an, und auch Keller (5) brauchte vorübergehende Drucke von 80 cm Wasser.

Die Nadel ist, wie gesagt, 7 cm lang. Wir stechen scharf ein, so tief bis man glaubt, die Pleura costalis durchstochen oder sie vor der Nadel zu haben. Dann wird die Sonde zurückgezogen und langsam tiefer eingegangen. Dies gilt sowohl für Erstoperationen, als auch für jede Nachfüllung. Irgendeinen Widerstand wie bei der Schmidtschen Nadel oder eine Marke, die die Haut-Pleura-Distanz festlegt, haben wir nie angewandt. Wir merken uns aber Auffälliges, z. B. wenn man den Pleuraspalt schon ganz oberflächlich trifft oder abnorme Lagen. So wußten wir bei einer sehr dicken Patientin (Fall 61), daß die Nadel fast bis zum Ansatzstück eingestochen werden mußte.

Die Ansichten über die Art des Gases, das man für künstlichen Pneumothorax verwenden soll, sind verschieden. Auch kürzlich in den Verhandlungen auf dem Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden wurde darüber gesprochen. Brauer verwendet Luft. Und den Einwand, daß Luftembolien gefährlicher wären als Sauerstoffembolien, widerlegt er mit folgender Erklärung: Sauerstoff und Blut zusammengebracht gibt sehr bald ein Gemisch von etwa 90 Teilen N, 6 Teilen O und 4 Teilen CO_2, das also der Luftzusammensetzung fast entspricht. Früher gaben wir fast immer Stickstoff, auch bei Erstoperationen. Jetzt legen wir den Pneumothorax meist mit Sauerstoff an, ausgenommen diejenigen Fälle, in denen bei glattem Verlauf das Manometer sofort deutlich spielt. Bei den Nachfüllungen entscheidet man von Fall zu Fall, und es ist eine Annehmlichkeit unseres Apparates, mit dieser Entscheidung warten zu können, bis die Nadel im Pleuraspalt sitzt. Gelegentlich kommt es vor, daß das Manometer vor Durchstechen der Pleura deutliche Schwankungen zeigt. Davon spricht z. B. auch Frey (6) in seinem kürzlich erschienenen Buch: Der künstliche Pneumothorax. Läßt man sich dadurch täuschen und füllt Gas ein, so entsteht meist Hautemphysem und auch Schwartenemphysem. Wir hatten vor kurzem einen solchen Fall, der noch in Behandlung steht und in der hier besprochenen Anzahl noch nicht mitgezählt ist.

Die von uns gegebenen Gasmengen waren:

Erstmengen:	O	400— 700 ccm
	N	350—1200 „
2. Füllung:	O	500— 800 „
	N	200—1400 „

Wir haben im Laufe der Jahre auch bezüglich der Gasmengen manches geändert, ich möchte sagen, wir sind in mancher Beziehung vorsichtiger geworden. Meist, besonders bei Erstanlegungen steigern wir den Druck nicht

über ± 0. Für besondere Fälle, namentlich bei partiellem Pneumothorax, gilt das Gesagte natürlich nur bedingt.

Die Zahl der Nachfüllungen und der Pausen, mit denen sie vorgenommen werden, sind in jedem Fall anders und lassen sich, anfangs wenigstens, nicht vorher bestimmen. Deshalb durchleuchten wir auch alle Patienten in der Zeit zwischen den Nachfüllungen mehrmals, um das Wiederaufblähen der Lunge und natürlich auch eventuelle Komplikationen beobachten zu können. Häufig ist es der geblähte, atmende Unterlappen, der Nachfüllung erfordert, wenn oben noch tadelloser Pneumothorax besteht. Am deutlichsten sahen wir dies in den Fällen 11, 26, 42, 47, 63, 71, 72. Auf die Frage über die Fortsetzung bzw. Dauer der Pneumothoraxbehandlung komme ich später noch zurück. Zuvor möchte ich noch die Indikationsstellung besprechen. Abgesehen von den Fällen 23, 26, 28, 55, wo starke Blutungen den unmittelbaren Anlaß zur Pneumothoraxanlegung gaben, machten wir die Operation natürlich erst nach einiger Zeit klinischer Beobachtung. Eine solche von 2—3 Monaten, wie Schill (7) für notwendig hält, können wir allerdings nicht innehalten. Denn wir haben in Waldhof-Elgershausen fast ausschließlich Patienten der Reichsversicherungsanstalt für Angestellte, deren Kurdauer vorgeschrieben und bei Pneumothoraxpatienten selten über 4 Monate ist. Die Patienten werden wiederholt untersucht, durchleuchtet und es wird eine Röntgenphotographie des Thorax gemacht. Sind diese Untersuchungen abgeschlossen, und ist außerdem die Temperatur genau beobachtet, wiederholt der Auswurf untersucht und der Kehlkopfbefund festgestellt worden, so entschließen wir uns gegebenenfalls zur Pneumothoraxanlegung. Es ist jetzt wohl allgemein anerkannt, daß man nicht durchaus einseitige Lungenerkrankung fordern darf. Wie weit man die Grenzen bezüglich der Erkrankung der gesünderen Seite ziehen will, hängt in jedem einzelnen Falle von dem subjektiven Urteil des betreffenden Arztes und von dem Allgemeinzustand des Patienten ab. Wie die meisten sind auch wir im Laufe der Zeit darauf gekommen, die Grenzen eher weiter zu ziehen, als man früher für richtig hielt. Als Gegenindikation nennt Frey (6):

1. Schwere doppelseitige Lungentuberkulose,
2. Schwere unkompensierte Herzfehler,
3. Parenchymatöse Nephritis,
4. Doppelseitige Nierentuberkulose,
5. Schwere Darmtuberkulose,
6. Schwere Kehlkopfprozesse, die trotz lokaler Therapie keine Erfolgsaussichten mehr bieten,
7. Schwerer, durch geeignete Diät nicht zu beeinflussender Diabetes mellitus.

Außer über die unter 1, 5 und 6 angeführten Erkrankungen haben wir wenig Erfahrung. Punkt 1 spricht für sich, 5 und 6 beurteilten wir in gleicher Weise. Bei leichteren Formen von Darm- und Kehlkopftuberkulose legten wir Pneumothorax an, erlebten aber wiederholt Verschlimmerung bzw. letalen Ausgang (Fall 1, 7, 12, 19, 72). Die Ansichten darüber sind verschieden. Gray (8) hält ohne Einschränkung Kehlkopftuberkulose für eine Gegenindikation. Ehe man die Behandlung beginnt soll man feststellen, bzw. die Kranken sich selbst erkundigen lassen, wo und von wem nach der Entlassung aus der Heilanstalt die Nachfüllungen gemacht werden. Und in vielen Fällen spielt auch die finan-



zielle Frage eine recht wichtige Rolle, über die vorher unbedingt Klarheit geschafft werden muß. Die Patienten müssen über den ungefähren Gang der Behandlung und auch über die etwaige Dauer unterrichtet werden. Wir sagen ihnen als Mindestdauer 2 Jahre und daran halten wir auch noch fest. Wenn auch auf dem letzten Wiesbadener Kongreß von einer Seite gesagt worden ist, daß man mit langer Dauer der Pneumothoraxbehandlung nicht mehr erreiche, als mit 1—2 Jahren, so halten wir doch eine möglichst lange Fortsetzung der Nachfüllung, eventuell mehrere Jahre lang, für richtig. „Je länger die Zeiträume, desto sicherer der Enderfolg (9)". Vielleicht ist es das Ideal, die Patienten während der ganzen Dauer des Pneumothorax in der Anstalt zu behalten, aber das läßt sich ja unmöglich durchführen. So müssen sie nach kürzerer oder längerer Zeit nach Hause und oft zur Arbeit entlassen werden. Namentlich bei körperlich leichter Arbeit — wir haben hier z. B. viele Bürobeamte — bestehen bei gutem Pneumothorax mit glattem Verlauf wenigstens nur geringe Bedenken bezüglich der Arbeitsfähigkeit. Sauerbruch (10) sagt: „Die schönsten Erfolge erzielten wir bei Leuten einfachen Standes, die bei ihrem Berufe bleiben, oder zu ihm zurückkehren mußten." Bei Schwerarbeitenden wird man allerdings einen anderen Maßstab anlegen müssen. So sagt Zink (11): „Namentlich in den arbeitenden Klassen sollte die Operation soweit als möglich angewendet werden. Ob sie allerdings bei körperlich schwer Arbeitenden alle Erwartungen erfüllt, ob sie hier völlige Erwerbsfähigkeit bringt, wird die Zukunft lehren."

Über eine Wiederholung der Heilanstaltskur wird in jedem einzelnen Falle entschieden werden müssen. Empfehlenswert ist es aber sicher, wie von vielen Seiten geraten wird, während der Wiederentfaltung der Lunge Sanatoriumskur zu machen; denn nur unter genauester Beobachtung kann jede Änderung und eventuelle Verschlechterung festgestellt und wenn möglich sofort beseitigt werden. Harms (9) sagt einmal: „Der Entschluß zur Einstellung der Nachfüllungen ist wohl die schwerste Entscheidung, die der Arzt in den verschiedenen Stadien der Luftbehandlung zu treffen hat. Vorzeitige Abbrechung kann nicht nur alle bisherigen Erfolge zunichte machen, sondern auch den Anstoß zu akuter Progredienz der Prozesse geben." Das ist sicher richtig und gerade deshalb sollte man in dieser Zeit besonders vorsichtig sein. Wir können uns des Eindrucks nicht erwehren, haben sogar in einzelnen Fällen (11, 22, 48, 66, 67, 72) Beweise dafür, daß die weiterbehandelnden Ärzte diese Entscheidung zu leicht und zu früh treffen, und daß dadurch mancher günstige Verlauf aufgehalten oder sogar zum Gegenteil gewendet wird. Tritt nach Entfaltung der Lunge eine Verschlechterung gegen die Zeit mit bestehendem Pneumothorax ein, so möchten oft Arzt und Patient gern den Pneumothorax wieder hergestellt haben. Aber meist mißlingt der Versuch, ihn wieder anzulegen, auch wenn erst verhältnismäßig kurze Zeit seit der letzten Füllung vergangen ist (Fall 48, 60). Es ist nicht nur bedauerlich, daß dadurch bedingte Mißerfolge der Behandlungsart als solcher angerechnet werden, sondern vor allem, daß viele Kranke zugrunde gehen, die unter richtiger Beobachtung doch vielleicht hätten gerettet werden können. Hoffentlich bringt die Zukunft baldige Änderung — weniger bezüglich der Anwendung des Verfahrens, als hauptsächlich in der Beurteilung der Pneumothorax-Weiterbehandlung.



Von September 1915 bis März 1921 versuchten wir bei 104 Patienten, 59 Männern und 45 Frauen einen künstlichen Pneumothorax anzulegen. Die Operation gelang 73 mal, sie mißlang 31 mal.

In diesen 31 Fällen — um diese vorweg zu nehmen — ist das Mißlingen ausnahmslos auf Pleuraverwachsungen und Schwartenbildung zurückzuführen. Nur in einer Anzahl dieser Fälle rechneten wir mit negativem Ergebnis. Denn wenn die klinische oder die röntgenologische Untersuchung mit Bestimmtheit starke Rippenfellveränderungen annehmen ließen, so versuchten wir meist den Pneumothorax gar nicht. Machten wir den Versuch trotzdem, so legten wir den Patienten vorher die Unsicherheit des Erfolges klar, aber noch keiner hat daraufhin die Operation abgelehnt. Sehr häufig war man aber trotz genauester Untersuchung und Beobachtung auf derartige Widerstände nicht vorbereitet; da ja sowohl alle klinischen, als auch alle röntgenologischen Untersuchungsarten Pleuraverwachsungen sehr häufig nicht nachweisen und sehen lassen. Giesemann (12) sagt, daß die Durchleuchtung, die er in diesem Zusammenhang allerdings nur erwähnt, „nicht immer solche Adhärenzen und Lungenbänder erkennen läßt". Das Gleiche betont v. Muralt (13) unter Nennung mehrerer anderer Namen. Alle stimmen darin überein, „daß weder die physikalische Untersuchung noch die Röntgendurchleuchtung sicheren Aufschluß darüber zu geben imstande sind (13)". Wir zählen auch noch die Röntgenaufnahme für viele Fälle dazu. Selbst beim Einstechen fühlt man nicht immer den Widerstand der verdickten Pleura. In einem unserer letzten mißglückten Fälle war auch bei mehreren Stichen an verschiedenen Stellen nicht der geringste Widerstand zu merken, obgleich nirgends ein freier Spalt zu finden war und man auf ausgedehnte Verwachsungen schließen mußte. Man soll deshalb auch nie vor Beginnn der Behandlung dem Patienten den Pneumothorax als das einzige ihm Besserung bringende hinstellen, weil sonst im Falle des Mißlingens die Enttäuschung zu groß und unnötig niederdrückend ist.

Bei den 3 ersten Patienten und noch einmal im Sommer 1919 wandten wir die Brauersche Schnittmethode an, sonst immer nur Stichmethode, außer in einem Fall, wo wir nach wiederholt mißlungenen Versuchen noch als letztes einen Schnitt anlegten, aber auch vergeblich. Saugman (3) schreibt darüber Folgendes: „Ich möchte überhaupt bezweifeln, daß die Schnittmethode zum Ziel führen kann, wenn man die Thoraxoberfläche nach unserer Methode mittels der Nadel durchsucht und überall Verwachsungen gefunden hat." Zeigte das Manometer nur geringe undeutliche Schwankungen, so haben wir in einzelnen ungefährlichen Fällen versucht, Sauerstoff einzulassen, mußten aber meist wegen Schmerzen und Drucksteigerung mit wenigen Kubikzentimeter Gas aufhören. In der Mehrzahl der Fälle kam es wegen zu geringen Manometerausschlags gar nicht zu einem solchen Versuch. Wir haben auch nie versucht, durch gewaltsame Druckerhöhung Verwachsungen sprengen zu wollen. Kürzlich warnte Sauerbruch (9) wieder dringend davor, ebenso z. B. auch Frey (6), und Harms (14) bezeichnete dieses Vorgehen als schädlich. Hatten wiederholte Punktionen an mehreren Stellen keinen Erfolg, so sahen wir von weiteren Versuchen ab.

Wir erlebten bei diesen 31 Patienten folgende mehr oder weniger bedeutungsvolle Zwischenfälle: In 4 Fällen kam die Nadel in die Lunge, trotzdem spielte das Manometer und es wurde Gas eingelassen. Ohne Druckänderung zu er-



zielen konnten große Mengen eingelassen werden, bei einer Patientin mehrmals, einmal bis 3000 ccm. Das Gas gelangte aber in einen mit der Außenwelt in Verbindung stehenden Bronchienast und wurde per os sofort wieder ausgeschieden. Wir bekamen auch einige Male Patienten von auswärts geschickt, die einen Pneumothorax haben sollten. Es wären große Gasmengen (1000 ccm) nachgefüllt worden. Da keine Spur einer Gasblase nachzuweisen war, wird es sich um entsprechende Fälle gehandelt haben. Zweimal trat Hautemphysem auf, beide Male nach Schnittoperation, die ja diese Komplikation häufiger hat als die Stichmethode. Ferner ist noch Kollaps zu nennen, der dreimal beobachtet wurde und immer beim ersten Versuch, während der Punktion selbst. Natürlich wurde die Nadel sofort entfernt und nach bequemer Lagerung des Patienten, zweimal mit Kampferinjektion, war der Zustand schnell vorüber. In 2 Fällen ließ sich nicht entscheiden, ob es Embolie oder Schockwirkung war, nur einmal kamen zu den anderen Symptomen: Blässe, Zyanose, Pulslosigkeit, noch Zuckungen der rechten Gesichtshälfte (bei linksseitigem Pneumothorax) hinzu. Es hat sich da wohl um eine Embolie gehandelt. Giesemann (12) nennt Zuckungen als Emboliesymptome. Auch Brauer und Spengler (15) beschreiben einen Fall schwerster Luftembolie mit Krämpfen.

Kollabierten Patienten gaben wir, wenn nötig, Kampfer subkutan, meist nur starken Bohnenkaffee und ließen sie dann zu Bett legen. In glatt verlaufenen Fällen, bei kräftigen, nicht ängstlichen Personen, wurde es den Patienten anheim gestellt, ob sie zu Bett gehen wollten. Die meisten taten es nicht. Einer durfte sogar am Tag nach der Nachfüllung auf sein dringendes Bitten eine 5stündige Wanderung mitmachen, die er gut vertrug.

Wir haben niemals gesehen, daß ein Patient von den wiederholten Punktionen irgendwelchen Schaden hatte.

Nach Abzug der 31 Fälle, in denen Pleuraverwachsungen die Pneumothoraxoperation mißlingen ließen, bleiben 73 Fälle, die mit Pneumothorax behandelt werden konnten. Es sind dabei auch alle diejenigen mitgezählt, bei denen nach kurzer Zeit der Pneumothorax wieder einging, oder bei denen er sehr bald partiell wurde. Die Indikationen sind schon besprochen.

7 Patienten (Fall 16, 24, 42, 43, 53, 56, 62) wurden mit schon angelegtem Pneumothorax zur Kur und Weiterbehandlung in die Heilanstalt aufgenommen. Von denjenigen, bei denen wir den Pneumothorax anlegten, wurden die ersten 8 mit Schnitt-, alle anderen mit Stichmethode behandelt. Elfmal (Fall 10, 11, 13, 16, 21, 24, 43, 47, 53, 62, 71) wurde der Pneumothorax vollständig. 31 Fälle verliefen, wenigstens solange sie in unserer Beobachtung waren, ohne Zwischenfälle, in den übrigen traten während der hiesigen Behandlung folgende den Verlauf mehr oder weniger beeinflussende Komplikationen auf:

I. 26 Exsudate = in 35,6% der Fälle.

Es entstanden im	1.	Monat	3
,,	2.	,,	13
,,	3.	,,	1
,,	4.	,,	4
,,	5.	,,	1
,,	6.	,,	2
,,	8.	,,	2



Sie beeinflußten die Fortsetzung des Pneumothorax folgendermaßen:

11 mal wurde das Exsudat resorbiert, der Pneumothorax bestand weiter wie zuvor. Dazu ist allerdings noch zu sagen: Im Fall 49 trat einen Monat später, im 3. Monat, nochmals ein Exsudat auf, das ebenso verschwand. Im Fall 45 wurde das im ersten Monat entstandene Exsudat resorbiert, dagegen ließ das im 11. Monat entstandene den Pneumothorax eingehen. Fall 41 zeigte dreimal Exsudat: im 2. Monat wurde es resorbiert, im 3. Monat wurde der Pneumothorax partiell, im 8. Monat ging er ein.

Zweimal wurde das Exsudat wiederholt punktiert und am nächsten Tag oder in dem späteren Fall sofort mit nur einem Einstich eine entsprechende Menge Gas eingelassen. Es gelang dadurch, wieder einen guten, sogar einen vollständigen Pneumothorax herzustellen.

Ein Patient (Fall 63) ist noch in Behandlung, das Exsudat scheint zurückzugehen.

In 6 Fällen (16, 17, 29, 35, 38, 47) konnte der Pneumothorax nach der Exsudatbildung nur partiell fortgesetzt werden, in 5 Fällen (33, 42, 55, 60, 61) ging er ein.

Ein Patient (15) starb sehr bald nach Entstehung des Exsudates.

Die Exsudate traten teils mit Begleiterscheinungen auf: schlechtes Allgemeinbefinden, Schmerzen, Fieber, teils ohne irgendwelche Symptome zu geben. Wir punktieren möglichst nicht. Einmal taten wir es bei hohem, leicht beweglichem Exsudat, das sofort nach der Anlegung entstanden war; einmal bei einem 17jährigen Jungen, der wochenlang mit Fieber zu Bett lag und bei dem das Exsudat allmählich bis zu beträchtlicher Höhe stieg, das Herz nach rechts verdrängte, und das wochenlang leicht beweglich blieb. In beiden Fällen hatten wir, wie gesagt, sehr guten Erfolg.

Umwandlung in Empyem sahen wir nie.

II. 11 mal Kollaps,
davon waren 3 sichere Embolien (11, 27, 71).

3 mal sichere Schockwirkung (26, 58, 65). Die Konstitution und nervöse Veranlagung der betreffenden Patienten, die Art des Auftretens und das wiederholte Vorkommen ließen Embolie ausschließen.

Für 4 Fälle (1, 2, 8, 18) muß es unentschieden bleiben, um was es sich handelte. Embolie war nicht anzunehmen, doch konnte man sie nicht mit Sicherheit ausschließen.

1 mal (Fall 4) trat Erbrechen auf, das aber mit Wahrscheinlichkeit nur als Morphiumwirkung anzusehen war.

III. 7 mal Hautemphysem (4, 6, 7, 13, 20, 28, 65),

3 mal nach Schnittoperation.

4 mal hatte es nur geringe Ausdehnung und ging bald zurück, 3 mal (6, 7, 13) reichte es bis zum Hals, machte Schmerzen und 1 mal auch Kehlkopfbeengung. Dieses wurde mit Massage behandelt.

IV. Außer den genannten erlebten wir noch folgende weitere Zwischenfälle:

4 mal (24, 27, 50, 57) wurden von einer bestimmten Zeit an die Nachfüllungen allmählich mehr und mehr erschwert, der Einstich wurde sehr schmerzhaft, die Nadel mußte deutlich eine Schwarte durchbohren, das Röntgenbild blieb verschwommen. Man mußte auf eine überstandene Pleuritis schließen. Exsudat

war nie nachzuweisen gewesen. In einem dieser Fälle wurde der Pneumothorax partiell, in 3 ging er auf diese Weise ein.

2 mal (38, 66) wurde trotz Einstechens an der früheren Stichstelle der Stickstoff zwischen Zwerchfell und Leber gefüllt, einmal nach Pleuritis mit großem Exsudat. Man kann annehmen, daß das Zwerchfell danach hochstand, so daß darin die Erklärung für diesen Zwischenfall zu suchen ist. Das Gas wurde aufgesaugt, ohne Beschwerden zu machen.

In 2 Fällen mußten wir Gas wieder ablassen, 1 mal (27) wegen bedrohlicher Angst- und Erstickungsanfälle. Wir hielten sie für Verdrängungserscheinungen und punktierten. Es waren 900 ccm N gegeben worden, der Schlußdruck war -2 ± 0, also nicht zu hoch. Die reichliche Hälfte des Gases wurde wieder abgelassen, danach waren sofort alle Störungen beseitigt. Ähnliches erlebten wir vor kurzem bei einem hier noch nicht mitgezählten Fall. Da hatten wir 700 ccm N nachgefüllt bis zu einem Schlußdruck von $-1 + 1/2$. 400 ccm wurden wieder abgelassen. Die Herzdämpfung war nur rechts vom Sternum zu finden, während sie nach der Punktion wieder links davon auftrat. Das zweite Mal handelte es sich um einen hoffnungslosen Fall, wo wir als letztes doch noch Pneumothorax versucht hatten. Erste Füllung: 700 ccm N, Schlußdruck $-5^1/_2 - 1^1/_2$. Es trat aber bald derartige Dyspnoe auf, daß an Aufrechterhalten des Pneumothorax nicht zu denken war. Wir mußten die ganze Gasmenge wieder ablassen.

Bei fast allen, mit Ausnahme von 11 Patienten wurden Tuberkelbazillen im Auswurf nachgewiesen. 5 (38, 42, 49, 70, 71), einer mit schon bestehendem Pneumothorax, hatten immer negativen Befund. 3 (43, 48, 59), davon auch einer mit schon bestehendem Pneumothorax, sind jetzt negativ, während früher Bazillen gefunden wurden. 1 mal (62) ist der frühere Befund nicht bekannt, 2 (53, 56) haben jetzt keinen Auswurf, davon hatte einer früher bazillenhaltigen Auswurf, der andere, mit schon bestehendem Pneumothorax, kennt den früheren Untersuchungsbefund nicht.

In den meisten Fällen zeigte die nichtbehandelte Lunge bei Kurende außer vikariierendem Atmen keine Veränderung gegen den Anfangsbefund. Nur 4 mal (6, 10, 32, 34) war sie schon während der ersten Monate der Behandlung ungünstig beeinflußt worden, während 7 mal (9, 22, 23, 33, 35, 65, 68) die anfangs bestehenden Rasselgeräusche völlig verschwanden.

Wiederholt wurde die Temperatur während der Pneumothoraxbehandlung niedriger. Am deutlichsten zeigten dies die Fälle 15, 20, 25, 28, 34, 35, 36, 39, 47, 57.

Das Gewicht verhielt sich ganz verschieden, das höchste war 8,4 kg Zunahme, das niedrigste 5,2 kg Abnahme in etwa 3 bis 4 Monaten.

Über den Erfolg läßt sich nun Folgendes sagen: 52 Patienten wurden mit gutem, davon 8 mit vollständigem, 8 mit partiellem Pneumothorax von hier entlassen. 5 mal war der Pneumothorax schon während der Kur eingegangen. 4 Patienten kamen noch lange Zeit zur Weiterbehandlung hierher, bis die Nachfüllungen unmöglich wurden. Bis auf 1 kommen diese jetzt noch zu Nachuntersuchungen. 1 Patient starb hier, 2 sind noch in ambulanter Behandlung. Und 1 Patientin ist nach ihrer Kur und nachdem der Pneumothorax eingegangen ist, ständig in der Anstalt geblieben. Nach Briefen von Patienten selbst und



nach Nachricht von den Angehörigen, in einzelnen Fällen auch von den behandelten Ärzten können wir über den Weiterverlauf und damit über den Dauererfolg sagen:

Von 10 bekamen wir keine Nachricht wieder: 7 hatten mit gutem, 3 mit schon eingegangenem Pneumothorax die Anstalt verlassen.

26 = 35,6% sind gestorben, davon hatten 3 Darmtuberkulose, 1 Darm- und Kehlkopftuberkulose.

8 = 10,9% geht es schlecht, oder sie fühlen sich leidlich gut, die Prognose ist aber ungünstig. Bei einem einzigen von diesen (Fall 72) besteht der Pneumothorax noch, doch ist bei wechselndem Allgemeinbefinden, starker Gewichtsabnahme und Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses im Kehlkopf keine Besserung zu erwarten.

29 = 39,7% geht es gut, bei 16 ist der Pneumothorax eingegangen, bei 13 besteht er noch. Über die Dauer der Behandlung mag die folgende Tabelle Auskunft geben:

Dauer des Pneumothorax	gestorben	Patienten: mit schlechtem Befinden und fraglicher Prognose	Patienten: mit gutem Befinden – Pneumothorax beendet	Patienten: mit gutem Befinden – Pneumothorax besteht noch
Unbekann	10	1		
Unter 1/2 Jahr	6	4	4	2
1/2—1 Jahr	7	3	8	4
1—2 Jahre	3		3	5
Über 2 Jahre			1	2

Diese Zusammenstellung zeigt nicht allzu Erfreuliches über die Erfolge unserer Pneumothoraxbehandlung. Man muß jedoch bedenken, daß es sich in den meisten Fällen um schwere Erkrankungen mit weit vorgeschrittenen Krankheitsprozessen handelte. Und es kommt hinzu, was schon erwähnt wurde: Wir nehmen an, daß für manchen Fall ein günstigerer Erfolg zu erzielen gewesen wäre, wenn er in sachgemäßer Behandlung oder Beobachtung geblieben wäre. Wir wenden natürlich in der Heilanstalt Waldhof-Elgershausen die Pneumothoraxbehandlung auch weiterhin an, und hoffen trotz dieses Ergebnisses auf gute, vielleicht — nach nun 6jähriger eigener Erfahrung — bessere Erfolge.

Nachtrag.

Nach Abschluß dieser Arbeit erhielten wir noch von drei Patienten (Fall 40, 44, 62) die Nachricht, daß es ihnen — mit noch bestehendem Pneumothorax — gut geht.

Fall 40: Patientin hat im Oktober 1919 geheiratet, bekam im Dezember 1920 ein Kind, das sie 4 Monate selbst nährte. Der Pneumothorax ist bis August 1920 nachgefüllt worden, besteht aber teilweise noch.

Fall 44: Der Pneumothorax wurde bis Dezember 1920 nachgefüllt, er besteht noch teilweise mit dem angeblich noch vorhandenen Exsudat. Im Januar 1921 Blutung, die von der linken Lunge herrühren sollte. Patient war außer in den ersten 10 bis 12 Wochen nach der Blutung immer arbeitsfähig.



Fall 62: Das Exsudat wurde nochmals abgelassen, der Pneumothorax ist weiter nachgefüllt worden, er soll sehr gut sein.

Die angegebenen Zahlen müssen demnach folgendermaßen geändert werden:

Von 7 bekamen wir keine Nachricht wieder.

32 = 43,8% geht es gut,

bei 16 ist der Pneumothorax eingegangen, bei 16 besteht er noch.

Literatur.

1. Bang, Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **26**, 3.
2. Ladebeck, Erwägungen und praktische Vorschläge zur Pneumothoraxtherapie. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **47**, 1.
3. Saugman, Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **31**. 3.
4. Baer, Beiträge zur Klinik des künstlichen Pneumothorax bei der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **29**, 3.
5. Keller, Erfahrungen über den künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **22**.
6. Frey, Der künstliche Pneumothorax.
7. Schill, Über den Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf die kontralaterale Lungenhälfte. Zeitschr. f. Tuberkul. **33**, 3.
8. Müller, Übersichtsbericht über die englische und amerikanische Tuberkuloseliteratur 1919 bis Juli 1920. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. **15**, 1—2.
9. Harms, Die Pneumothoraxtherapie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **16**, 16.
10. Sauerbruch, Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. **68**, 9.
11. Zink, 110 Fälle von künstlichem Pneumothorax und die daran gemachten Beobachtungen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **28**.
12. Giesemann, Über Zwischenfälle und Komplikationen bei der Operation und den Nachfüllungen des künstlichen Pneumothorax.
13. von Muralt, Manometrische Beobachtungen bei der Ausübung der Therapie des künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **18**.
14. Harms, Indikation und Prognose der Pneumothoraxtherapie. Münch. med. Wochenschr. **1918**, 8.
15. Brauer und Spengler, Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **14**, 4.



Aus der I. med. Klinik der Universität München [Direktor Prof. Dr. v. Romberg].)

Über das weiße Blutbild und seine Änderungen im Verlaufe der Lungentuberkulose.

Von

Dr. **Anna Kleemann,**

Assistenzärztin (jetzt Ärztin am Sanatorium von Dr. Römer in Hirsau im württemberg. Schwarzwald).

Mit 11 Abb. im Text.

(Eingegangen 15. 7. 1921).

Die Blutbefunde bei der Lungentuberkulose sind in steigendem Maße Gegenstand des Interesses gewesen. Wenn es früher mehr das Verhalten der Gesamtleukozytenzahl war, das Beachtung fand, so haben die Untersuchungen der letzten Jahre gezeigt, daß auch die Zusammensetzung der weißen Blutkörperchen großen Schwankungen unterworfen ist. Steffen (26a) fand mit der Schwere der Erkrankung steigende Gesamtleukozytenzahlen und Neutrophilie, bei den leichteren Fällen Lymphozytose und Eosinophilie, Raventos (21) bei schwerer Tuberkulose ohne Mischinfektion Neutrophilie ohne Leukozytose. Gloël (15) faßt das Blutbild auf als einen Spiegel für die Wechselbeziehungen zwischen Virulenz einerseits, Disposition und spezifischer Reaktionsfähigkeit des Organismus andererseits.

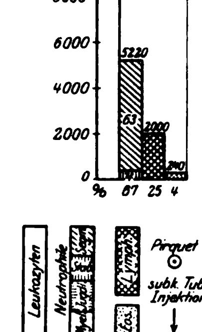
Es erschien nun interessant zu wissen, wie sich das Blutbild im Verlaufe der Erkrankung bei einem und demselben Patienten änderte.

Wir haben deshalb bei unseren Tuberkulosekranken, die meist monatelang auf der Abteilung liegen, regelmäßige Blutuntersuchungen gemacht. Beachtenswert erschienen die Gesamtzahl der Leukozyten, die Zahl der Neutrophilen und ihre Altersstufe (Linksverschiebung), wobei die Schillingssche (25) Einteilung in Myelozyten, jugendliche, stabkernige und segmentkernige Neutrophile zugrunde gelegt wurde, ferner das Verhalten der Lymphozyten und der Eosinophilen. Die Untersuchungen wurden am Vormittag ausgeführt. Wurde aus diagnostischen Gründen Tuberkulin angewandt, Pirquet oder subkutane Injektion, so wurden fast stets 3 Blutbilder angefertigt, und zwar vor der Applikation des Tuberkulins, nach 16 und nach 24 Stunden. Es handelt sich durchweg um Kranke über 15 Jahren. Gesamtzahl der Fälle 52. Um nur ganz sichere Abweichungen zu verwerten, haben wir die Grenzen der Norm ziemlich weit gesteckt. Als normale Leukozytenzahl rechneten wir mit Naegeli (20) 8 000. Werte über 10 000 sind als Leukozytose bezeichnet. Die normale Prozentzahl der Neutrophilen nahmen wir bei 67% an, die obere Grenze bei 74%. Als Lymphozytose bezeichneten wir Zahlen über 30% bzw. absolut über 2 500,



als Eosinophilie Werte über 4% bzw. 400 im Kubikmillimeter. Von Linksverschiebung sprachen wir bei 8—10% Stabkernigen (siehe Kurve I).

Eine Beurteilung allein nach der **Gesamtzahl der Leukozyten** ist unzureichend. In den leichtesten Fällen ist die Zahl der Leukozyten ebenso normal wie bei den schwersten, hoffnungslosen Erkrankungen. Wie bei der Körpertemperatur können normale Werte auf fehlender und auf versagender Reaktion beruhen. Antwortet der blutbildende Apparat auf die Einwirkung der Krankheit, so erscheint Leukozytose. Somit ist die Leukozytose, die wir bei schwerer Schädigung des Gesamtorganismus als gutes Zeichen begrüßen, bei den sonst scheinbar leichten Fällen eher ungünstig zu werten.



Kurve I.

Zum Beispiel sahen wir in zwei sehr günstig verlaufenden Fällen (12 und 13) während Alttuberkulinbehandlung am Tage nach einer Injektion bei noch fehlender Lokal- und Herdreaktion als einziges Zeichen einer Allgemeinreaktion, ebenso wie Sahli (23a), Leukozytose auftreten, in einem der beiden Fälle (Fall 12) mit gleichzeitiger Eosinophilie von 7%. Nach der nächsten Injektion, bei der in der üblichen Weise die Dosis um $^1/_{10}$ mg gesteigert wurde, trat in dem einen Falle eine Lokal- und Herdreaktion mit Fieber, bei dem anderen eine deutliche Herdreaktion auf. Hier war also die Leukozytose das erste Zeichen einer für den therapeutischen Zweck unerwünschten Reaktion. Andererseits trat in einem Falle (19), der zuerst einen ziemlich schweren Eindruck machte, im Anschlusse an Pirquet eine hochgradige Leukozytose auf, zu der sich nach 12 Tagen eine ausgesprochene Lymphozytose und Eosinophilie gesellte. Der Allgemeinzustand besserte sich dabei entschieden, so daß hier die Leukozytose als erstes Anzeichen der Besserung anzusehen war.

Eine Einteilung der Fälle nach der Gesamtzahl der Leukozyten ist aber auch aus anderen Gründen unmöglich. Wenn man von den Schwankungen absieht, die durch Verdauung und Bewegung hervorgerufen werden können und die wir durch die Blutentnahme am Vormittag möglichst auszuschalten suchten, so sind doch mannigfache Faktoren mitbestimmend für das Zustandekommen einer Leukozytose. Vor allem ist die Leukozytenzahl ein sehr empfindliches Reagens auf jede Infektion. So fanden wir erhöhte Leukozytenwerte bei interkurrenter Angina (Fall 8 und 51, Kurve II, X) oder chronischer Tonsillitis (Fall 9), ferner bei Auftreten eines Empyems (Fall 21, Kurve VII) oder sekundärer Bronchitis (Fall 8, Kurve II), außerdem aber auch nach den meisten schweren Hämoptysen. Das Fehlen der Leukozytose nach einer stärkeren Lungenblutung ist prognostisch als Zeichen versagender Blutreaktion zu werten.

Größere Bedeutung als die Gesamtzahl der Leukozyten haben die **Wechselverhältnisse zwischen Neutrophilen und Lymphozyten.** Ebenso wie Steffen (26a) fanden auch wir in den leichten Fällen eine ausgesprochene Lymphozytose. Bei 11 Kranken bestand sie dauernd oder trat im Verlaufe der Besserung ein. Die größere Seltenheit der Lymphozytose bei uns als bei Steffen liegt an der Verschiedenheit der Krankenhaus- und der Sanatoriumspatienten. Zu beachten ist, daß im Gefolge akuter Infektionskrankheiten Lymphozytose aufzutreten pflegt. In schweren Fällen kann sie zu Irrtümern bei der Prognosenstellung führen.

Beachtenswerte Schlüsse läßt auch die Zunahme der Neutrophilen zu, allerdings mit gewissen Einschränkungen. Interkurrente Erkrankungen, andere

Komplikationen und Tuberkulinanwendung (Kurve VI, Fall 20) können Neutrophilie hervorrufen. Besonders wichtig ist ihr Auftreten nach Hämoptoe (Fall 16 Kurve V) mit oder ohne Vermehrung der Gesamtleukozytenzahl, auch bei prognostisch absolut günstigen Fällen. Bei Auftreten eines Pyopneumothorax (Fall 21, Kurve VII) nahmen die Neutrophilen rapide zu. Weniger ausgesprochen war der Einfluß von Angina und chronischer Tonsillitis. Ja hier kam in zwei Fällen (8, Kurve II und Fall 9) die Leukozytose fast ausschließlich durch Zunahme der Lymphozyten zustande. Sind solche Komplikationen auszuschließen, so ist eine Neutrophilie, wie schon Steffen mit Recht betonte, stets eine Begleiterscheinung schwerer, prognostisch ungünstiger Fälle. Nur in einem Falle, der plötzlich infolge von einer Hämoptoe starb (Fall 46), fehlte die Neutrophilie bis zum Tode.

Einen weiteren, nach unserem Eindruck allerdings nicht maßgebenden Anhaltspunkt liefert die genauere Differenzierung der Neutrophilen nach ihren Altersstufen in Myelozyten, jugendliche, stabkernige und segmentkernige Neutrophile. Eine stärkere Vermehrung der Vorstufen der segmentkernigen, d. h. hochgradige Linksverschiebung, findet man fast nur in den schweren Fällen, während sie in den leichteren fast durchweg fehlt. Eine scheinbare Ausnahme bildet hier nur ein Fall, der bei starker Linksverschiebung und bei Neutrophilie von 79%, die während der Beobachtung von April bis Juli 1920 festgestellt wurden, nach Aussage des Heilstättenarztes bis jetzt einen dauernd günstigen Verlauf nimmt. Andererseits kann gerade in ganz schweren Fällen die Linksverschiebung wieder verschwinden. Es dürfte dies ein Zeichen für das Erlahmen der blutbildenden Apparate sein. Am meisten Bedeutung kommt jedenfalls dem gleichzeitigen Auftreten von Neutrophilie und Linksverschiebung zu, das fast immer als Zeichen eines sehr schweren Zustandes zu werten ist.

Von größerer Wichtigkeit für die Beurteilung ist das Verhalten der Eosinophilen. Auch wir fassen mit Broesamlen (10), Broesamlen und Zeeb (11), Zappert (30) und Steffen (26a) die Eosinophilie als günstiges Zeichen auf, mag es sich um spontan hohe Werte oder um Zunahme der Eosinophilen nach Tuberkulinanwendung handeln. In den leichten Fällen fanden wir fast stets eine erhöhte Zahl der Eosinophilen. Nur hin und wieder wurde sie erst nach Pirquet oder Injektion von Alttuberkulin deutlich. In den leichtesten Fällen mit ausgesprochener Lymphozytose war die Zahl der Eosinophilen meist normal. Eine Herabsetzung, oft auch ein völliges Fehlen der Eosinophilen fanden wir in fast allen sehr schweren Fällen, sowie regelmäßig kurz vor dem Tode. Selbstverständlich ist eine Eosinophilie durch tierische Parasiten auszuschließen. Von großem Interesse ist der Übergang zur Eosinophilie der Asthmatiker unter den Tuberkulösen. Vielleicht weist er auf die Bedeutung der Eosinophilie als eines Zeichens von Überempfindlichkeit hin (Fall 52, Kurve XI).

Nur wenn alle diese Faktoren im weißen Blutbilde, die Gesamtzahl der Leukozyten, das Verhältnis zwischen Lymphozyten und Neutrophilen mit Berücksichtigung der Linksverschiebung und das Verhalten der Eosinophilen genügend bewertet werden, erlaubt das Blutbild gewisse Schlüsse.

Wie Romberg (22) bereits mitteilte, haben wir auf Grund unserer Blutbefunde und ihrer Änderung im Verlaufe der einzelnen Erkrankungen 5 Stadien



unterschieden, die die zunehmende Schwere der Reaktion des weißen Blutbildes kennzeichnen.

Stadium	Leukozytose	Neutrophilie	Linksverschiebung	Lymphozytose	Eosinophilie (spontan üb. 400 oder auffallende Zunahme nach Tuberkulin)	Kurve
0	0 (+)	0	0	[illegible]	0 oder +	II
1	0	0	0 (+)	0	+	III
2	+	0	0 (+) +	0	+	IV (8.III.)
3	+	0	0 (+) +	0	0	VI
4a	+	+	+ (+) 0	0	0	IX
4b	0	0	+ (+) 0	0 ev. Lymphopenie	0	IX
5	0	[illegible]	+ (+) 0	0 fast immer Lymphopenie	0	VIII

So ergibt sich eine fortlaufende Reihe. Stadium 3 kann auf zwei Arten in Stadium 5 übergehen. Wir haben sie als 4a und 4b bezeichnet, je nachdem zuerst Neutrophilie neben Leukozytose auftritt oder zuerst die Leukozytose ohne sonstige Veränderung zurückgeht. Derselbe Kranke kann auch abwechselnd Typus 4a und 4b aufweisen (Fall 45, Kurve IX). Wir stellen deshalb die beiden Typen parallel. Bei den nur möglichen, relativ seltenen Zählungen weisen viele Fälle im Verhalten der weißen Blutkörperchen Sprünge auf. Nicht alle Stadien werden von einem Kranken nachweisbar durchlaufen. Der Tod kann eintreten, bevor Stadium 5 das Erliegen der Blutreaktion anzeigt. Ein Patient (Fall 46) starb mit dem Blutbilde 4b, d. h. ohne Auftreten einer Neutrophilie, an einer Hämoptoe. 4 Fälle boten bis zum Tode das Stadium 4a, d. h. Leukozytose und Neutrophilie.

Die Frage, wie weit eine Mischinfektion bei der Gestaltung des weißen Blutbildes, besonders bei der Leukozytose, im Spiele ist, soll offen bleiben. Das völlige Fehlen jeder auf Eiterkokken hinweisenden Veränderung an Milz, Herz, und Nieren macht eine nennenswerte Rolle von Eitererregern unwahrscheinlich. Denn bei der so häufig (Appelbaum [1], Blumenfeld [8] u. a.) beschriebenen Leukozytose kurz vor dem Tode müßte doch hin und wieder ein Fall derartige Erscheinungen aufgewiesen haben. Übrigens ist bei unserem Material die Zahl der Leukozytosen bis zum Tode im Verhältnis zur Gesamtzahl der Todesfälle klein. Die Möglichkeit, daß die geschilderten Veränderungen des Blutbildes durch die Tuberkulose allein bedingt sind, ist zum mindesten nicht von der Hand zu weisen.

Völlig unabhängig ist, wie wir besonders betonen wollen, das weiße Blutbild von Art und Ausdehnung der Lungenerkrankung. Den Versuch, auf Grund des Blutbefundes einen exsudativen Prozeß von einem proliferativen zu unterscheiden, mußten wir bald aufgeben. Dazu waren die Blutbilder bei übereinstimmendem pathologisch-anatomischem Befunde viel zu mannigfaltig und andererseits konnten Fälle mit analogen Blutbefunden auf dem Obduktionstisch ein völlig verschiedenes Bild darbieten. Der Verlauf der Tuberkulose wird

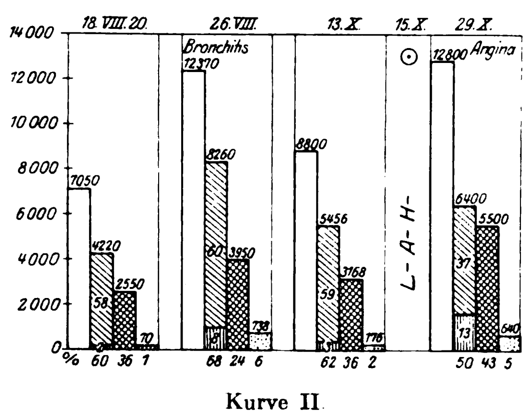
durch sehr verschiedenartige Faktoren bestimmt. Veränderungen in den Lungen bilden nur einen, wenngleich wichtigen von ihnen. Auch auf den Grad der Immunität läßt das weiße Blutbild keine Schlüsse zu. Seine große Bedeutung liegt in der Wiedergabe einer Komponente der Allgemeinreaktion, die neben der Körpertemperatur und dem Körpergewicht durch ihre zahlenmäßige Faßbarkeit wertvoll ist.

Zur Erläuterung des Gesagten folgt eine kurze Übersicht über unsere Krankengeschichten. Ich beginne mit den leichtesten Fällen, die entweder gar keine aktiven Erscheinungen über den Lungen aufwiesen oder nur kleine, proliferative Herde zeigten. Dann kommen die im Laufe der Beobachtung gebesserten. An dritter Stelle folgen Fälle, die zeitweise zur Besserung neigen, aber immer wieder Rückfälle haben. Zuletzt seien die ungünstig verlaufenden Fälle erwähnt, die teilweise schon im Endstadium der Erkrankung in unsere Beobachtung kamen. Gesondert zu besprechen sind ein Fall von Pneumokokkenpneumonie des rechten Unterlappens bei zur Ausheilung neigender exsudativ-lobulärer Tuberkulose des linken Unterlappens und proliferativ-zirrhotischer Tuberkulose beider Oberlappen sowie ein Fall von Asthma bronchiale bei Zirrhose der linken Spitze und zirrhotisch-proliferativer Tuberkulose des rechten Oberlappens.

I. Leichte Fälle mit von Anfang an günstigem Blutbilde (Fall 1–11).

Als Typus des günstigsten Verlaufes gelte Fall 1:

1. L. S., 35jähriger Hilfsarbeiter. Beginn: 1908 Lungenheilstätte, August 1920 Husten und Allgemeinerscheinungen. Klinikaufenthalt 29. Oktober bis 29. November 1920. Verlauf: Afebril, Gewichtszunahme. Bazillen —. Diagnose: Zirrhotisch-proliferative Tuberkulose beider Lungenspitzen. Pirquet: L (Lokalreaktion) + !, A (Allgemeinreaktion) —, H (Herdreaktion) +. Blutbild: 0.



Kurve II.

Analog war der Befund bei weiteren 6 Kranken, von denen drei mit Alttuberkulin behandelt wurden. Diese drei Fälle wiesen, der eine spontan, ein anderer nach Pirquet, der dritte erst nach mehrwöchentlicher Alttuberkulinbehandlung eine ausgesprochene Eosinophilie auf. Alle 7 Fälle zeigten das Charakteristikum dieser günstigsten Fälle, die Lymphozytose bei normaler Gesamtzahl der Leukozyten. Daß dieses Verhältnis durch interkurrente Erkrankungen gestört werden kann, zeigt:

Fall 8, W. S., 24jährige Köchin. Beginn: 1916; seither Neigung zu Katarrhen, seit Ende Juli 1920 Fieber, Husten, Gewichtsabnahme. Klinikaufenthalt: 16. August bis 19. Nov. 1920. Verlauf: Subfebril mit vorübergehendem Fieberanstieg bei sekundärer Bronchitis, dann afebril, Baz. +, dann —, Gewichtszunahme. Ende Oktober Angina. In sehr gutem Zustande in Lungenheilstätte entlassen. Diagnose: Zirrhotisch-proliferative Tuberkulose beider Spitzen. Pirquet: L—A—H—. Blutbild: 0, bei Bronchitis und Angina Leukozytose (Kurve II).

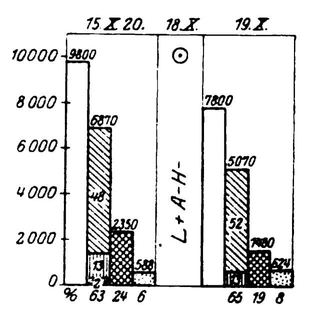


Auffallend ist, daß bei der interkurrenten Angina die Leukozytose nicht durch Zunahme der Neutrophilen zustande kommt, wie man doch bei einer Angina mit Eiterpfröpfen annehmen sollte, sondern zum größten Teil durch Lymphozytose. Die Neutrophilen zeigen nur eine deutliche Zunahme der Linksverschiebung. Der völlig negative Ausfall der Pirquetschen Reaktion auch an der Haut ist hier sicher nicht als ein Zeichen des Versagens der Abwehrkräfte aufzufassen, sondern muß als besonders günstiger Immunitätsgrad angesehen werden, Hayeks (17) positive Anergie. Leider ist am Tage nach Anlegung des Pirquet kein Blutbild gemacht worden.

Wegen Platzmangels sei ein ähnlicher, günstiger Fall (9) mit proliferativer Tbc. beider Lungenspitzen bei chronischer Tonsillitis nur kurz erwähnt. Er zeigte neben hochgradiger Lymphozytose und deutlicher Eosinophilie eine vermehrte Gesamtleukozytenzahl. Die Lymphozyten überstiegen sogar die Neutrophilen.

Die Leukozytose dürfte hier durch die chronische Tonsillitis mit dünnflüssigem Eiter in den Tonsillen zu erklären sein.

Nicht ganz so günstig verlief Fall 10, K. E., 22jähriger Optiker. Beginn: November 1918. Allgemeinbefinden stark gestört. Klinikaufenthalt 14. bis 21. Oktober 1920. Verlauf: Afebril, Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Mattigkeit usw. Baz. —. Diagnose: Zirrhose der linken Spitze mit einzelnen proliferativen Herden. Pirquet: L + A — H —. Blutbild 1 (Kurve III).



Kurve III.

Trotz den minimalen aktiven Erscheinungen an den Lungen ist dieser Fall nicht ganz so günstig aufzufassen wie Fall 1—9, was ja auch in der beträchtlichen Störung des Allgemeinbefindens zum Ausdruck kommt. Er ist ein Beispiel dafür, daß die örtliche Lungenerkrankung und das Allgemeinbefinden absolut verschiedene Reaktionen sind. Das Blutbild scheint meist mit der Allgemeinreaktion parallel zu gehen.

Hierher gehört auch ein Fall von schwerster Hämoptoe bei minimalem Lungenbefund:

11. A. G., 26jähriger Photograph. Beginn: Herbst 1918 Lungenspitzenkatarrh; 10. Dezember 1920 profuse Hämoptöe. Klinikaufenthalt 13. Dez. 1920 bis 25. Februar 1921. Verlauf: Anfangs mehrmals schwere Lungenblutungen, hohes Fieber, sehr elender Allgemeinzustand. Seit Neujahr auffallende Besserung, kein blutiges Sputum mehr, Baz. +, dann —, Tuberkulomuzinbehandlung. Diagnose: Zirrhotisch-proliferative Tuberkulose des rechten Oberlappens. Mitralstenose. Pirquet: L +, A +, H —, Eosinophilie. Blutbild: Bei der Aufnahme 0 mit Leukozytose und starker Linksverschiebung nach Hämoptöe, während der Fieberperiode 3, nach Pirquet 2, dann 1.

Die von Anfang an hochgradige Lymphozytose ist dasjenige Zeichen, das trotz des schweren Allgemeinzustandes die Prognose günstig stellen ließ. Auch die Eosinophilie nach Pirquet sprach in diesem Sinne. Nach Sistieren der Hämoptoe geht unter rascher Besserung des Allgemeinbefindens die Leukozytenzahl langsam hinunter und das Verhältnis zwischen Neutrophilen und Lymphozyten nähert sich der Norm, während die Eosinophilie bestehen bleibt.

II. Günstig verlaufende Fälle mit Besserung des Blutbildes (Fall 12—19).

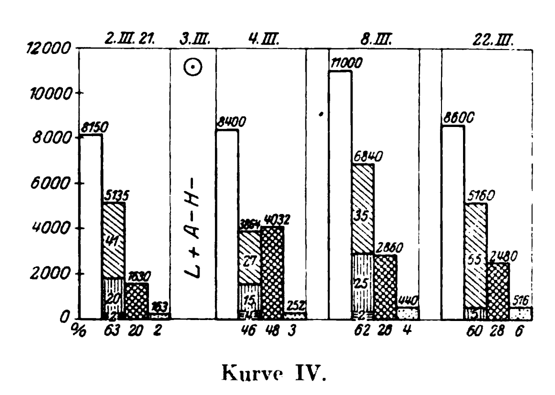
21. R. B., 24jähriger Friseur. Beginn: 1915 mit Hämoptoe, die sich seither öfters wiederholte. Seit Anfang November 1920 Husten und Allgemeinerscheinungen. Klinikaufenthalt 18. Nov. 1920 bis 10. Februar 1921. Verlauf: Anfangs febril, dann afebril. Baz. +, dann —. Alttuberkulinbehandlung. Nach $^{5}/_{10}$ mg Alttuberkulin tritt ohne Lokal-, Allgemein- und Herdreaktion Leukozytose und Eosinophilie auf. Die nächste Injektion von $^{6}/_{10}$ mg Alttuberkulin löste eine Lokal-, Allgemein- und Herdreaktion aus. Keine weitere Störung im Verlauf. In sehr gutem Zustande in eine Lungenheilstätte entlassen. Diagnose: Zirrhotisch-proliferative Tuberkulose beider Oberlappen. Pirquet: L + A — H — Eosinophilie. Blutbild: 1, nach Alttuberkulin vorübergehend 2, dann 0.

Dieser Fall ist deshalb von so großem Interesse, weil hier eine Reaktion im Blutbilde nach Alttuberkulininjektion allen anderen Reaktionen vorausging. Das Auftreten von Leukozytose und Eosinophilie war das erste Zeichen von Überempfindlichkeit.

Bei einem völlig analogen Fall, 13. K. E., 27jähriger Bureauangestellter, trat ebenfalls Leukozytose schon vor der eine Herdreaktion auslösenden Alttuberkulininjektion auf.

Günstig verliefen auch zwei Fälle von Hämoptoe:

Der eine, 14. F. E., 39jährige Straßenbahnschaffnersfrau, leidet schon seit 14 Jahren an Lungentuberkulose und weist eine ausgedehnte Zirrhose und Schrumpfung beider Oberlappen mit proliferativen Herden auf. Baz. —. Das Blutbild ging mit fortschreitender Besserung von 2 in 1 über. Es bestand eine Eosinophilie von $9\,^0/_0 = 980$, die nach Pirquet (L +, A —, H —) auf $17\,^0/_0 = 1207$ anstieg. Dabei kehrte die vorher vermehrte Leukozytenzahl zur Norm zurück. Würmer waren bei mehrmaliger Stuhluntersuchung nicht zu finden.



Kurve IV.

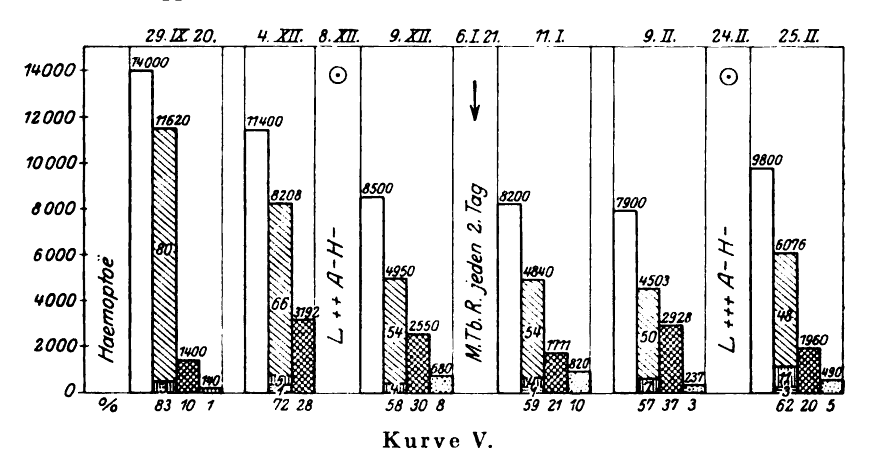
Der andere Patient, 15. H. G., 18jähriger Handlungsgehilfe, erkrankte aus vollem Wohlbefinden heraus am 14. Februar 1921 mit Hämoptoe. Klinikaufenthalt seit 15. Februar 1921. Verlauf: Subfebril, dann afebril. Gewichtszunahme. Baz. +, dann —. Diagnose: Zirrhotisch-proliferative Tuberkulose des rechten Oberlappens. Pirquet: L +, A — H — Lymphozytose. Blutbild: Nach Hämoptoe Linksverschiebung ohne Neutrophilie und ohne Leukozytose. Nach Pirquet Lymphozytose, bei zunehmender Besserung Eosinophilie (siehe Kurve IV).

Beide Fälle verliefen absolut günstig und bei beiden trat die Besserung im Blutbilde nach der Pirquetimpfung ein und blieb dann bestehen.

Von großem Einfluß kann schon die oft als viel zu indifferent angesehene Pirquetsche Hautimpfung sein, wie sehr eindrucksvoll folgendes Beispiel zeigt.

Fall 16, G. L., 28jähriger Feinmechaniker. Beginn vor 4 Jahren. 10. Sept. 1920 Hämoptoe aus vollem Wohlbefinden heraus. Klinikaufenthalt 28. Sept. 1920 bis 2. März 1921. Verlauf: Anfangs sehr guter Allgemeinzustand, dann durch langdauernde Hämoptoe mit hohem Fieber ziemlich reduziert. Baz. +. Mitte Oktober Temperaturabfall, bleibt afebril, nur geringe Besserung des Allgemeinzustandes. 8. Dez. Pirquet: L + +, A —, H —,

Eosinophilie, die 8 Wochen lang bestehen bleibt ohne sonstige Änderung des Blutbildes. Gleichzeitig rasche Hebung des Allgemeinbefindens, Gewichtszunahme. Behandlung mit M.Tb.R. Unter ständiger Besserung geht das Blutbild von 1 in 0 über, die Eosinophilen kehren zur Norm zurück. Vor Entlassung erneut Pirquet: L + + + A — H — Eosinophilie, aber Abnahme der Lymphozyten (Übergang von 0 in 1). Diagnose: Zirrhotisch-proliferative Tbc. beider Oberlappen und des rechten Unterlappens, frische Proliferation im linken Unterlappen. Pleuritis sicca links. Blutbild siehe Kurve V.



Kurve V.

Der erste Pirquet löste also in jeder Beziehung, auch am Blutbilde, eine günstige Reaktion aus. Der zweite weist durch die unerwünschte Abnahme der Lymphozyten mit der wiederauftretenden Eosinophilie dagegen eher in der Richtung einer schädlichen Überdosierung.

Noch drei weitere Fälle (17—19) zeigen im Verlaufe der Besserung einen Übergang von einem Stadium zum nächstbesseren. Ein Vorangehen der Besserung im Blutbilde, wie wir es später sehen werden, läßt sich allerdings hier nicht feststellen.

III. Wechselnder Verlauf (Fall 20—33).

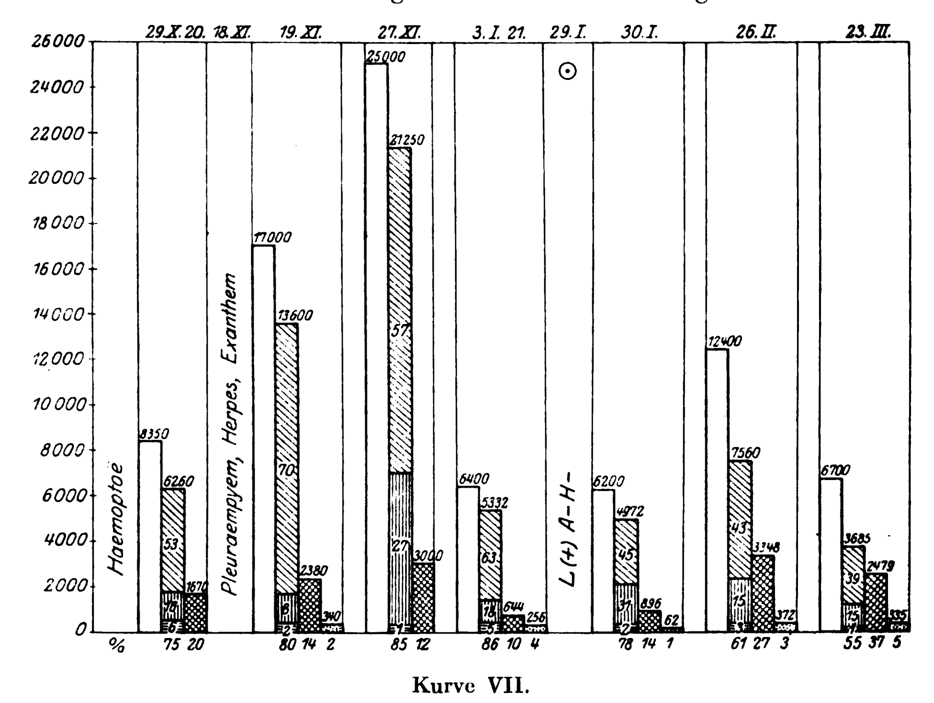
Hierher gehören 14 Fälle, bei denen die Schwankungen im Allgemeinbefinden meist auch im Blutbilde sehr deutlich zum Ausdruck kommen. Als Beispiele seien zwei Fälle angeführt (Kurve VI und VII).

Kurve VI.

Fall 20, B. S., 21jähriges Dienstmädchen. Beginn März 1920 im dritten Monat einer Gravidität, die ausgetragen wurde. Klinikbehandlung seit 15. Dez. 1920. Verlauf: Anfangs Fieber zwischen 38 und 39°, Gewicht hält sich, Baz. —, nach Pirquet Baz. +. Anfang Februar Pleuritis sicca beiderseits. 23. Februar 1921 Pleuraexsudat rechts, Diazo

vorübergehend +. 25. Februar Pleurapunktion (rein lymphozytär), dann Besserung, Fieberabfall, Gewichtszunahme, Diazo —. Diagnose: Exsudativ-lobäre Tbc. mit Kavum im rechten Oberlappen, proliferative Herde im rechten Unter- und Mittellappen, zirrhotisch-proliferative Tbc. im linken Oberlappen, Pleuritis exsudativa rechts, Pleuritis sicca links, Larynxtuberkulose. Pirquet: L + A — H + Neutrophilie. Blutbild siehe Kurve VI.

Hier geht das anfangs relativ günstige Blutbild 3 mit hohen Lymphozytenwerten nach Pirquet in Stadium 4a über. Dies ließ trotz dem ungünstigen Allgemeinzustande die Prognose zweifelhaft erscheinen. Das Blutbild hielt sich dann bis Mitte Februar auf Stadium 4a, um Ende Februar im Anschluß an das Auftreten des Pleuraexsudats sogar in Stadium 5 überzugehen. Damals war



Kurve VII.

der Allgemeinzustand sehr schlecht, Diazo +. Seither hat sich die Pat. sichtlich erholt, die Temperatur ist nur noch subfebril, Diazo —, das Körpergewicht nimmt zu und das Blutbild ist innerhalb von drei Wochen von Stadium 5 in Stadium 3 übergegangen. Hier war also die Verschlechterung des Blutbildes nach Pirquet bei sonst gutem Befinden das erste Zeichen einer drohenden Komplikation.

Fall 21, O. H., 30jähriger Lehrer. Beginn: 1916 mehrmals Hämoptoe, Sanatorium bis April 1918, beschwerdefrei bis August 1920, dann Hämoptoe und Pleuritis. Mitte Oktober 1920 schwere Hämoptoe. Klinikaufenthalt seit 26. Okt. 1920. Verlauf: Anfangs glänzender Allgemeinzustand. Vom 3. Tage an hohes Fieber. 18. Nov. Herpes, makulo-papulöses Exanthem. Pleuraexsudat rechts ($^3/_4$ Polynukleäre, $^1/_4$ Lymphozyten). Diazo 3 Tage lang + 27. Nov. purulentes Exsudat abgelassen, künstlicher Pneumothorax. Bis Ende Januar sehr schwerer Allgemeinzustand, Gewichtsabnahme, Diazo seit Mitte Dez. +. Mitte Jan. höheres Fieber, Propagation im linken Unterlappen. Anfang März auffallende Besserung, Gewichtszunahme, Temperaturabfall, Diazo —. Diagnose: Exsudativ-lobuläre Tbc. rechts total mit Pyopneumothorax rechts. Zirrhose der linken Spitze. Frische Proliferation in der ganzen linken Lunge. Pirquet am 29. Jan.: L am 3. Tage (+), A —, H —, Neutrophilie. Blutbild siehe Kurve VII.



Schon das erste Blutbild Ende Oktober ließ die Prognose recht ernst erscheinen. Trotz der vorangegangenen schweren Hämoptoe fehlte jedes Zeichen energischer Blutreaktion. Der Leukozytenwert war niedrig, obwohl die starke Linksverschiebung das Auftreten noch unfertiger Elemente anzeigte. Auch das Fehlen der Eosinophilen war prognostisch ungünstig. Nicht ganz klar ist die Beurteilung der das Auftreten des Empyems begleitenden Erscheinungen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß Exanthem und Herpes als Ausdruck einer Anaphylaxie gegen die von dem Eiterherde ausgehenden Toxine aufzufassen sind. Ein Arzneiexanthem ist unwahrscheinlich, da der Pat. außer Dionin und hin und wieder Istizin keine Medikamente bekam. Im Blutbilde fiel am darauffolgenden Tage eine hochgradige Leukozytose und Neutrophilie auf, die beide bis Mitte Dezember bestehen blieben, bzw. sich noch steigerten. Dagegen ließen die folgenden Blutbilder die Eosinophilen, die bei Ausbruch des Exanthems in normaler Zahl vorhanden waren, wieder völlig vermissen. Vielleicht spricht auch dieses vorübergehende Auftreten von Eosinophilen im Sinne einer Anaphylaxie. Anfang Januar ging die Leukozytose auffallend zurück bei Fortbestand der Neutrophilie und zunehmender Linksverschiebung. Die Lymphozyten nahmen immer mehr ab und als einziges, prognostisch nicht ungünstiges Zeichen war das Wiederauftreten der Eosinophilen zu verzeichnen. Erst 14 Tage nach der Verschlechterung des Blutbildes wurde unter erneutem höherem Fieber die Propagation im linken Unterlappen nachweisbar. Die kurz darauf angestellte Pirquetsche Reaktion zeigte ein fast völliges Darniederliegen der Abwehrfähigkeit des Organismus. Ende Februar nahmen die Leukozyten wieder zu, vor allem durch starke Zunahme der Lymphozyten. Gleichzeitig war im Allgemeinbefinden eine wesentliche Besserung zu verzeichnen. Wenn dann Mitte März die Leukozytenzahl wieder abnahm, so war dies ein Anzeichen einer neuen Verschlechterung trotz der noch auffallend hohen Lymphozytenzahl. Anfang April trat dann auch eine frische Aussaat im linken Unterlappen auf, Diazo wurde wieder + und die Neutrophilen nahmen auf Kosten der Lymphozyten enorm zu. Die hohe Zahl der Eosinophilen läßt die Prognose noch nicht ganz ungünstig stellen. Sehr interessant ist, daß sowohl die Verschlechterung als die Besserung im Blutbilde früher deutlich wurde als im ganzen Allgemeinzustande.

IV. Ungünstig verlaufende Fälle (34—50).

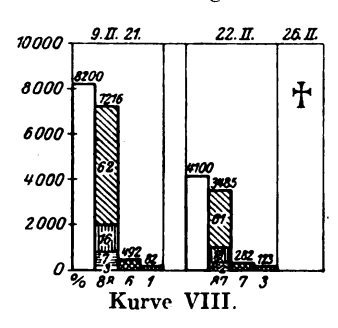
Fall 34, B. W., 32jähriges Küchenmädchen. Erste Erscheinungen Febr. 1920, Husten, Auswurf, schwere Störung des Allgemeinbefindens. 1. Klinikaufenthalt 24. Juni bis 5. Okt. 1920. Verlauf: Anfangs elender Allgemeinzustand, sehr deprimiert. Magenstörungen, hohes, remittierendes Fieber, Diazo —, Baz. +. Mitte Juni auffallende Besserung, Temp. subfebril, dann afebril. Gewicht hält sich, nimmt von Anfang August an langsam zu. Entlassung ins Sanatorium. Diagnose: Zirrhose der rechten Spitze, Proliferation im linken Oberlappen. Blutbild: Anfangs 4 b mit starker Linksverschiebung, Ende August 2 ohne Linksverschiebung mit 10 $^0/_0$ Eosinophilen. Stuhl bei mehrmaliger Untersuchung frei von Würmern. Wiederaufnahme aus der Lungenheilanstalt 27. Dez. 1920. Sehr schlechter Allgemeinzustand, hohes, remittierendes Fieber, Diazo +, labiler Puls, Magendarmstörungen, Gewichtsabnahme, rapider Verfall. Diagnose: Exsudativ-lobäre Tbc. mit Kavernen links total; rechts beginnend exsudativ in allen Lappen. Pirquet: L (+), A (+), H? Zunahme der Neutrophilen, vorübergehende Zunahme, dann ständige Abnahme der Eosinophilen. M.Tb.R.: Schon bei $^1/_{100\,000}$ Mill. +; dabei schwere Störung des All-



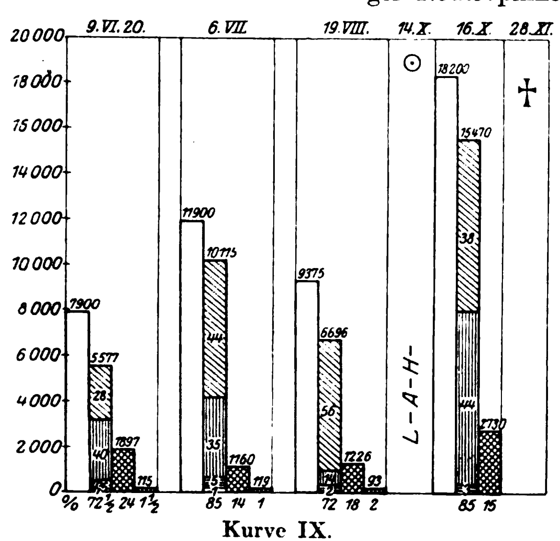
gemeinbefindens. Blutbild: Vor Pirquet 2 mit starker Linksverschiebung, dann 4a mit ständig abnehmender Eosinophilenzahl.

Hier ließ schon bei der ersten Aufnahme das Blutbild die Prognose ernster erscheinen als der damals minimale Lungenbefund. Bei allgemeiner Besserung trat als günstiges Zeichen Leukozytose und Eosinophilie auf. Bei zunehmender Verschlechterung nehmen die Neutrophilen bis zu 87% zu, die Eosinophilen immer mehr ab.

Von den übrigen 16 Fällen nahmen 13 einen tödlichen Ausgang. Sie wurden größtenteils schon mit ungünstiger Prognose aufgenommen. Nur 2 Fälle zeigten anfangs Neigung zur Besserung (38., F. M. und 39., G. G.), wobei einmal das Blutbild Stadium 3 erreichte, während das anderemal eine ausgesprochene Neutrophilie bestehen blieb und die Besserung nur von Zunahme der Gesamtleukozytenzahl begleitet war (Übergang von Stadium 5 in 4a). Diese beiden Fälle, ebenso wie 5 andere, zeigten in den letzten Wochen scheinbar normale Leukozytenzahl mit hochgradiger Neutrophilie (Stadium 5). In 6 Fällen war die Linksverschiebung sehr deutlich, teilweise bis zum Auftreten von Myelozyten, während der 7. Fall trotz einer Neutrophilie von 96% nur 11% stabkernige hatte. Stets waren die Eosinophilen vermindert; in 3 Fällen fehlten sie vollkommen. Nur ein Fall zeigte ausgesprochene Leukopenie von 4100 weißen Zellen (siehe Kurve VIII). Pirquet wurde in 4 Fällen ausgeführt. Dreimal blieb jede Reaktion aus, einmal trat eine ganz schwache Lokalreaktion an der Impfstelle auf.



Kurve VIII.



Kurve IX.

Ein weiterer Fall (45, A. F.) zeigte bis zum Schluß einen nicht erklärlichen Wechsel zwischen Blutbild 4a und 4b. (Kurve IX).

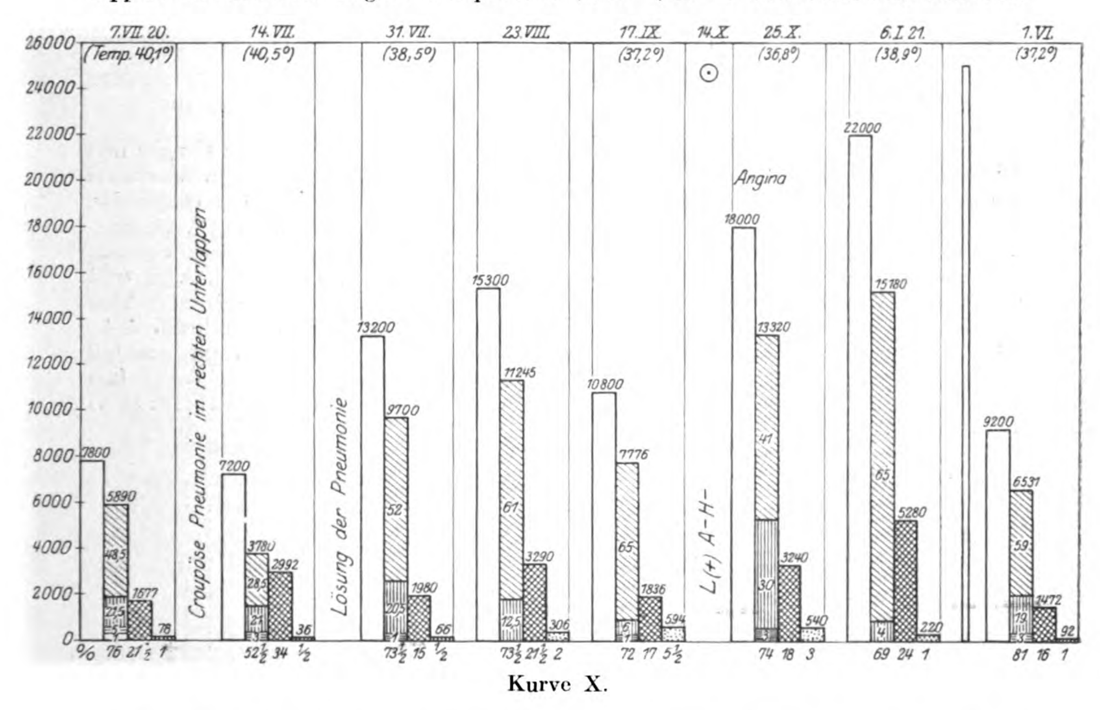
Von den übrigen 5 Fällen starb einer während einer profusen Lungenblutung. 2 Monate lang hatte sich sein Blutbild auf Stadium 4b mit starker Linksverschiebung gehalten.

Nur 4 Fälle wiesen bis zum Tode Leukozytose auf, alle mit Neutrophilie über 80%. Eine dieser Kranken litt an allgemeiner Amyloidose, zwei Fälle waren mit ulzeröser Larynxtuberkulose, der vierte mit Darmtuberkulose kombiniert.



Komplikation mit kruppöser Pneumonie.

Fall 51, J. R., 22jährige Stickerin. Beginn: Pfingsten 1920. Am 4. Juli 1920 plötzliche Verschlimmerung, Schüttelfrost, hohes Fieber, Auswurf. Klinikaufenthalt 6. Juni 1920 bis 27. Jan. 1921. Verlauf: Zuerst Kollaps, Infiltration des linken Unterlappens, hohes Fieber. Kontinua bis 30. Juli, dann Remissionen. 9. Juli Pneumonie im rechten Unterlappen, Glomerulonephritis. 15. Juli Meningismus, Reflexsteigerung, Diazo +. 30. Juli Lösung der kruppösen Pneumonie im rechten Unterlappen; noch hohe Remissionen bis Ende August. September allgemein und pulmonal wesentlich gebessert. 24. Okt. Angina. Anfang Dezember Verschlimmerung und Fieber. Mitte Januar gegen ärztlichen Rat hochfiebernd entlassen. Baz. ++. 1. Juni 1921 ambulante Untersuchung durch Herrn Dr. Raffauf: Guter Allgemeinzustand, Gewicht unverändert, Temp. 37,2, angeblich manchmal vorübergehend Fieber bis 39,5. Arbeitsfähig seit Februar. Röntgenbefund: Ausgedehnte Schrumpfungsprozesse im linken Unterlappen mit Bronchiektasenbildung, sonst unverändert. Diagnose: Zirrhotisch-proliferative Tbc. beider Oberlappen. Abheilende exsudativlobäre Tbc. im linken Unterlappen, interkurrente kruppöse Pneumonie im rechten Unterlappen. Interkurrente Angina. Pirquet: L +, A —, H —. Blutbild: siehe Kurve X.



Kurve X.

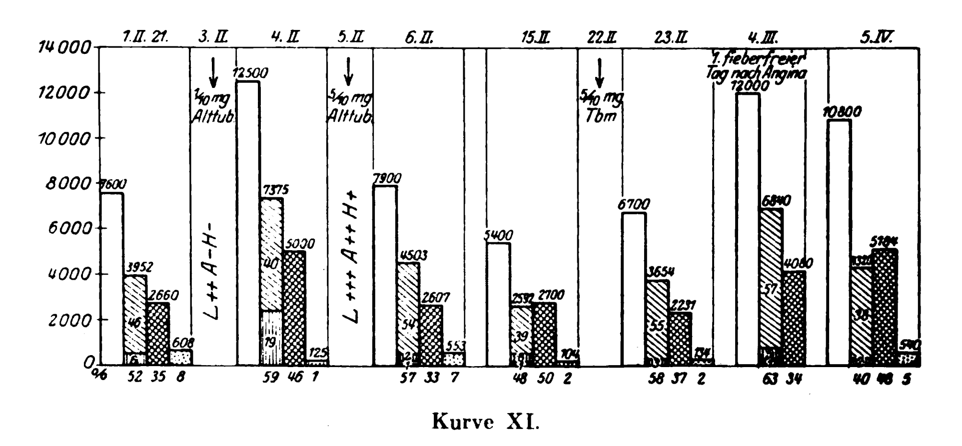
Die Kurve zeigt anfangs ein völliges Darniederliegen der Blutreaktion, niedere Leukozytenwerte, Neutrophilie mit starker Linksverschiebung, sehr wenig Lymphozyten und Eosinophile (Stadium 5). Während der unspezifischen kruppösen Pneumonie gingen die Leukozytenwerte sogar noch mehr zurück, auffallenderweise unter Zunahme der Lymphozyten. Erst nach Ablauf der Pneumonie trat eine ausgesprochene Leukozytose auf. Der Rückgang der Gesamtleukozytenzahl nach Abfall des Fiebers bei entschiedener Besserung des Allgemeinbefindens war als günstiges Zeichen aufzufassen; gleichzeitig nahmen die Eosinophilen zu. Auch die Linksverschiebung verschwand völlig. Ob die schwache Lokalreaktion bei Pirquet als prognostisch günstiges Zeichen

(beginnende positive Anergie) aufzufassen ist, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, da leider am darauffolgenden Tage kein Blutbild gemacht werden konnte. Die Leukozytose und starke Linksverschiebung des nächsten Blutbildes ist jedenfalls auf die interkurrente Angina zu beziehen. Die Anfang Januar bei ziemlich schlechtem Allgemeinbefinden und ausgedehnterem Lungenbefunde auftretende Leukozytose mit Lymphozytose und ohne Linksverschiebung ist jedoch als günstiges Zeichen aufzufassen. Daß diese Prognose richtig war, bestätigt auch der weitere Verlauf. Seit Ende Februar konnte sie wieder 8 Stunden am Tage leichte Fabrikarbeit verrichten. Anfang Juni war das Allgemeinbefinden sehr gut, der Lungenprozeß entschieden zurückgegangen; aber das Blutbild mit dem niederen Gesamtleukozytenwert und der ausgesprochenen Neutrophilie läßt die Prognose wieder entschieden ernster stellen.

Wir haben hier also die auffallende Erscheinung, daß durch eine schwere, sekundäre Erkrankung eine Besserung eingeleitet wurde, die auch im Blutbilde deutlich zum Ausdruck kam.

Kombination mit Asthma bronchiale.

Fall 52, A. A., 15jährige Verkäuferin. Seit Anfang 1920 Stiche auf den Lungen und Husten, seit Juli 1920 Anfälle von Asthma. Klinikaufenthalt seit 26. Jan. 1921. **Verlauf:** Habitus lymphaticus, adenoide Vegetationen in der Nase. Spitzenzirrhose beiderseits, links ausgedehnter als rechts. Anfangs allnächtlich Asthmaanfall. Auf $^1/_{10}$ mg **Alttuberkulin** starke Lokalreaktion; die Anfälle sistieren völlig, das anfangs zäh-glasige Sputum wird geringer, die darin enthaltenen Eosinophilen verschwinden; am rechten Auge tritt eine Phlyktäne auf. Auf $^1/_2$ mg Alttuberkulin: L +++, A ++ (Fieber), H + im rechten Oberlappen. Nach Ablauf der Reaktion Injektion von $^1/_2$ mg Tuberkulomuzin: L ++, A ++, H —. 25. Febr. bis 2. März 1921 Fieber und Verdacht auf Diphtherie. Im Anschluß daran Leukozytose mit hochgradiger Lymphozytose. **Diagnose:** Zirrhose der linken Spitze; proliferative Tbc. im rechten Oberlappen. Asthma bronchiale. **Blutbild:** siehe Kurve XI.



Kurve XI.

Hier sind wohl die Asthmaanfälle und die Eosinophilie als ein „Steckenbleiben in der Überempfindlichkeit", wie **Hayek** es bezeichnet, aufzufassen. Es ist von Interesse, daß die erste, keine weiteren Folgen auslösenden Tuberkulineinspritzung diese Erscheinungen beseitigte und daß auch die zweite, stärkere



Injektion mit Lokal-, Allgemein- und Herdreaktion den guten Erfolg nicht beeinträchtigte. Er hält jetzt über 2 Monate an. Ob eine dauernde Heilung des Asthmas erzielt worden ist, bleibt nach den Erfahrungen Liebermeisters (19) abzuwarten.

Zusammenfassung.

1. Das weiße Blutbild ist ein wertvoller, zahlenmäßiger Ausdruck einer wichtigen Funktion des Gesamtorganismus auch bei der Lungentuberkulose. Zusammen mit Temperatur, Körpergewicht und den anderen Zeichen der Allgemeinreaktion vermag es das Urteil über den Gesamtzustand wesentlich zu stützen. Von der Art der Lungenerkrankung ist das weiße Blutbild unabhängig.

2. Aus der Gesamtleukozytenzahl allein lassen sich keinerlei diagnostische oder prognostische Schlüsse ziehen. Die gleichzeitige Beachtung der Zusammensetzung des weißen Blutbildes gibt aber wichtige Aufschlüsse.

3. Lymphozytose fanden wir bei den leichtesten, der Heilung zuneigenden Fällen. Sie ist prognostisch günstig zu werten.

4. Neutrophilie charakterisierte bei Fehlen von Komplikationen die schwersten Fälle und ist prognostisch ungünstig zu beurteilen. In leichteren Fällen kann sie infolge von Hämoptoe oder sekundären Eiterungen auftreten.

5. Beträchtliche Verschiebung des Blutbildes nach links war in den meisten schweren Fällen zu verzeichnen, ebenso im Anschluß an Hämoptoe und an fieberhafte, interkurrente Erkrankungen. In einem sehr rasch verlaufenden Falle blieb die Linksverschiebung bis zum Tode aus.

6. Eosinophilie spontan oder nach Tuberkulinanwendung fanden wir bei günstig verlaufenden Fällen. Mit fortschreitender Heilung nahmen die Eosinophilen wieder normale Werte an. Ihr Fehlen ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen.

7. Bei spontanen Änderungen oder Reaktionen auf Tuberkulineinspritzungen ging teilweise die Änderung des Blutbildes allen anderen Erscheinungen voraus.

8. Die Entwicklung des weißen Blutbildes bei der Lungentuberkulose wurde in einer Tabelle auf S. 140 dargestellt.

Literaturverzeichnis.

1. Appelbaum, Blutuntersuchungen an Phthisikern. Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 1.
2. Arneth, a) Zum Verhalten der neutrophilen Leukozyten bei Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 25 und 27. b) Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Fischer, Jena 1904.
3. Baer-Engelsmann, Das Leukozytenbild bei Gesunden und bei Tuberkulösen im Hochgebirge. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 112, S. 56.
4. Bandelier und Roepke, Die Klinik der Tuberkulose. 3. Aufl. Würzburg 1914.
5. Bartel und Neumann, Lymphozyt und Tuberkelbazillus. Zentralbl. f. Bakteriol. 40, Heft 4 und 5.
6. Bergel, Die klinische Bedeutung der Lymphozytose. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1913, S. 335.
7. Berner, Über die Wirkung der Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne auf das Blut. Strahlentherapie. 5, Heft 1.
8. Blumenfeld, Gibt es ein charakteristisches weißes Blutbild bei der Lungentuberkulose? Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 20, Heft 1.



9. Botkin, Hämatologische Untersuchungen bei Tuberkulininjektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 15.
10. Broesamlen, a) Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen, besonders der eosinophilen, bei probatorischer Tuberkulininjektion. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 115, S. 146. b) Über die Bedeutung der eosinophilen Leukozyten bei der Durchführung einer Tuberkulinkur. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 16.
11. Broesamlen und Zeeb, Über den Wert von Blutuntersuchungen bei Tuberkulinkur. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 118, S. 163.
12. Czuprina-Czerkassy, Über Eosinophilie und ihre diagnostische und prognostische Bedeutung bei der Lungentuberkulose. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 193, Nr. 29.
13. Descatello, Über das Blutbild bei tuberkulösen Erkrankungen. Wien. klin. Wochenschrift. 1914, Nr. 14.
14. Fauconnet, Tuberkulöse Prozesse und Lymphozyten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 82, S. 167.
15. Gloël, Beobachtungen über die Leukozyten bei der Lungentuberkulose unter besonderer Berücksichtigung von Verdauung und Bewegung. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 45, S. 404.
16. Grawitz, a) Klinische Pathologie des Blutes. Würzburg 1911. S. 292 u. ff. b) Über die Anämien bei Lungentuberkulose und Karzinom. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 51. c) Charitéannalen. 16. Jahrg., zitiert bei Zappert.
17. v. Hayek, Das Tuberkuloseproblem. Berlin 1920.
18. Kjer-Petersen, Über die numerischen Verhältnisse der Leukozyten bei der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1, Supplementbd. Würzburg 1906.
19. Liebermeister, Tuberkulose. 1921. Springer.
20. Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin und Leipzig 1919, S. 602 u. ff.
21. Raventos, Die Veränderung der Leukozytenformel bei der Tuberkulose und ihre Bedeutung. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 38.
22. Romberg, Über den örtlichen Befund und die Allgemeinreaktion, besonders über das weiße Blutbild bei den verschiedenen Arten der chronischen Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 34, S. 191.
23. Sahli, a) Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Leipzig und Wien 1914, S. 394 und 401. b) Tuberkulinbehandlung. Basel 1913.
24. Schenetzky, Das Blutbild bei Lungentuberkulose und seine Beeinflussung bei Tuberkulinpräparaten. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 19.
25. Schillings, a) Das Blutbild und seine diagnostische Bedeutung. Jena 1912. b) Zeitschrift f. klin. Med. 89, Heft 1 und 2.
26. Steffen, a) Über Blutbefunde bei Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 98, S. 355. b) Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 32.
27. Stein und Erbmann, Zur Frage der Leukozytose bei tuberkulösen Prozessen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 56, S. 323.
28. Watkins, Die weißen Blutzellen bei der Tuberkulose. Ref. in Wien. klin. Wochenschrift 1912, Nr. 13.
29. Weiß, Über das Blutbild und seine Beziehungen zur Prognose und Therapie der Lungentuberkulose. Wien. med. Wochenschr. 1914, Heft 4.
30. Zappert, Über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blut. Zeitschr. f. klin. Med. 23, S. 227.



(Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses St. Georg, Leipzig-E
[Direktor: Professor Wandel].)

Erfahrungen in Tuberkulosetherapie mit Partialantigenen nach Deycke-Much.

Von

Dr. **Brinkmann** und Dr. **Schmoeger**.
Assistenten der Abteilung.

(Eingegangen 21. 7. 1921).

Seit Klares ausführlicher Übersicht ist die Literatur über die Tuberkulosebehandlung mit Deycke-Muchschen Partialantigenen bereits wieder außerordentlich umfangreich geworden. Trotz seines Einspruchs gegen die Ottsche Behauptung zunehmender Kritik gewinnt man doch aus der Literatur den allgemeinen Eindruck, als ob es der kritischen Stimmen in der letzten Zeit mehr werden wollten.

Am frühesten setzte wohl die Kritik und experimentelle Überprüfung der von Deycke und Much behaupteten antigenen Eigenschaft ihrer Fettfraktionen F und N ein. Freilich ist der wissenschaftliche Streit um den antigenen Charakter der bazillären Fette schon älter, zog aber neue Nahrung aus den Deycke-Muchschen Veröffentlichungen. Die meisten Einwände gegen die antigene Wirkung von F und N greifen zurück auf die Arbeit von Bürger und Möllers aus dem Jahre 1916, die mit außerordentlich verwickelten chemischen Methoden aus dem Tuberkelbazillus 3 im Gegensatz zu F und N chemisch genau bestimmbare Fette isolierten und mit diesen nicht die geringste antigene Wirkung erzielen konnten. Erst neuerdings wieder haben Bürger und Möllers ihre damals gewonnenen experimentellen Ergebnisse in besonderer Kontroverse gegen Müller aufrecht erhalten. Zu dem gleichen Ergebnis kommt jüngst erst wieder Borčić im Gegensatz zu Sutor. Langer hat F und N, wie sie ihm in den käuflichen Präparaten zugänglich waren, einer Ätherextraktion unterworfen und mit den Extrakten keine Reaktionen erzielen können, dagegen mit den Rückständen, denen er Fetteigenschaft abspricht. Daß es sich in der Tat gar nicht immer um spezifische Fette zu handeln braucht, um im tuberkulosekranken Körper Wirkungen zu erzielen, dafür scheinen, worauf auch Langer



hinweist, die Stöltznerschen Versuche mit seinem Tebelon zu sprechen. Die Muchsche Schule wehrt sich gegen die behauptete albumine Verunreinigung ihrer Fettfraktionen F und N mit den bekannten Einwänden, daß die Fettreaktionen, wie ja auch unsere Erfahrungen besagen, häufig stärker ausfallen als die auf den reinen Eiweißkörper A, und daß sich auch in großen Mengen F und N chemisch kein Stickstoff nachweisen ließ. Die Parallelversuche von Tuszewski mit verschiedenen Fettsäuren scheinen dagegen wieder für den spezifischen Charakter der Tuberkelbazillenfette zu sprechen, und Sahli ist geneigt, die Wahrscheinlichkeit des antigenen Charakters der Fette zuzugeben, wie er denn, die antigene Wirkung als kolloidchemischer Art auffassend, eine unendliche Vielheit von Antigenen und Antikörpern annimmt. Von diesem Standpunkt aus bezeichnet er auch die Deycke-Muchschen Antigene als „sehr partielle, ganz willkürlich ausgewählte“. Mit Oeri, Drügg und v. Hayek glauben auch wir, mehr Partialantigene erwarten zu dürfen. Wie dem auch sei, bleibt Deycke und Much doch das Verdienst, mit ihrer Aufschließungsmethode neue Wege gewiesen zu haben. Übrigens beansprucht Sahli neuerdings für den Gedanken der chemischen Aufschließung des Tuberkelbazillus das Recht der Priorität für Beraneck. Das scheint müßig. Deycke und Much wie Beraneck stehen doch sowieso auf den Schultern Kochs, der, worauf schon Ruppel einmal hinwies, in seiner intuitiven Genialität längst eine Aufschließung des Tuberkelvirus suchte. Auf wie schwanker experimenteller Grundlage auch die antigene Wirkung von F und N noch immer steht, ist Much neuerdings mit unabgestimmten Partialantigenen herausgekommen und will mit ihnen besonders bei akuten Infektionskrankheiten gute Erfolge erzielen.

Strittig wie der antigene Charakter der Fette ist auch noch die von Much für M.Tb.R. in Anspruch genommene immunisierende Wirkung. Sehr früh hat das schon Haupt nachzuprüfen versucht und ist zu einem negativen Ergebnis gekommen. Neuerdings hat sich Tuszewski wieder derselben Aufgabe unterzogen. Eine immunisatorische Fähigkeit des M.Tb.R. „kommt in seinem Versuche nicht einmal andeutungsweise zum Ausdruck“. Allerdings hat ihm nur ein sehr beschränktes Tiermaterial zur Verfügung gestanden, und der Mangel an Versuchstieren scheint uns allenthalben schuld daran zu sein, daß man erst allmählich wieder langsam an die experimentelle Nachprüfung der strittigen Fragen geht. Auf die außerordentlichen Schwierigkeiten in der Deutung der verschiedenen tierexperimentellen Tuberkulosestudien hat übrigens von Hayek in seinem gedankenreichen „Tuberkuloseproblem“ letzthin erst wieder eindrucksvoll hingewiesen.

Zahlreicher sind von jeher die Arbeiten gewesen, die sich rein klinisch an die Nachprüfung der Deycke-Muchschen Ergebnisse heranmachen. Freilich fußen nicht alle Veröffentlichungen auf dem nötigen Zahlenmaterial z. B. stützt sich Pilpel auf die Beobachtungen an ganzen 10 Säuglingen und Sigurd Berg in seiner ersten Arbeit auf 14 Fälle. Und doch ist, um zu einem endgültigen Urteil über den eigentlichen Wert der Partialantigene zu kommen, nichts so notwendig wie möglichst große zahlenmäßige Unterlagen bei allem berechtigten Vorbehalt gegen die durch nichts zu behebende „Insuffizienz der Statistik“. Es liegt nahe, daß man sich in erster Linie immer wieder mit dem von Much nach dem Ellermann-Erlandsenschen Vorgange ausgearbeiteten

Intrakutantiter auseinandersetzt. Im vornherein scheint uns da nichts so unberechtigt wie, was viele Autoren gegen den angeblichen diagnostischen Unwert des Intrakutantiters vorbringen. Wie bei der allgemeinen Durchseuchung der europäischen Bevölkerung die Dinge nun einmal liegen, kann man berechtigter Weise von den Partialantigenen nicht mehr erwarten, als wir vom Pirquet gewohnt sind. Und unseres Wissens haben Deycke und Much in dieser Hinsicht auch nie mehr versprochen. Wie schief es ist, aus derartigen Reaktionen etwas für die Diagnose „aktiver" Tuberkulose herausschlagen zu wollen, lehrte erst kürzlich von Hayek wieder.

Hinsichtlich der aus dem Titer zu gewinnenden Prognosestellung hat Much freilich im vornherein die Kritik zu seinen Ungunsten herausgefordert, indem er für seinen Intrakutantiter mathematische Genauigkeit in Anspruch nahm. Allein schon die Auswertung des jeweiligen Titers fällt unwillkürlich schwankendem subjektivem Ermessen anheim, ob man nun seine Ergebnisse in die Kalleschen Täfelchen einträgt oder wie Tuszewski zahlenmäßig festlegt. Das wird jeder ohne weiteres zugeben müssen, der sich selbst bei seinen täglichen Ablesungen scharf beobachtet, wie das ja auch Tuszewski betonte. Der Einfluß des jeweiligen Zustandes der Haut hinsichtlich Dicke, Fettgehalt, Durchblutung, Innervierung, Belichtung und Körpergegend ist weitgehend und war für das Alttuberkulin schon studiert. Die Ergenisse hätten Much in seinen Ansprüchen vorsichtiger stimmen sollen. Erst kürzlich veröffentlichte Hamburger wertvolle Beobachtungen über die jahreszeitlichen Schwankungen bei Tuberkulinreaktionen. Besonders eindrucksvoll sind die Ergebnisse Tuszewskis, der den Titer an verschiedenen Körperteilen anlegte und damit ganz verschiedene Resultate erzielte. An der Hand seiner Erfahrungen hätten wir unsere Titerablesungen einer Nachprüfung zu unterziehen. Wir waren nämlich ohne Kenntnis seiner Arbeit beim Anlegen des Titers so verfahren, daß wir, die feinste Verdünnung zu oberst, A in seinen vier verschiedenen Konzentrationen untereinander am rechten Oberarm, F in entsprechender Weise am linken Oberarm, N am rechten und die Kontrollflüssigkeit am linken Unterarm injizierten. Da unsere Ergebnisse in allen Fällen aber mit ein und derselben Methode erzielt wurden, bleiben sie trotz allem im gegenseitigen Vergleich verwertbar. Wie viele andere Beobachter fanden auch wir bei F und N höhere Werte als bei A, sehr im Gegensatz zu Müller, der aus seinen Titerergebnissen bekanntlich eine Albumintüchtigkeit der Phthisiker und eine Fetttüchtigkeit der sog. chirurgischen Tuberkulose herauslesen wollte. Ihm wird ja gerade von Deycke selbst sehr energisch entgegengetreten. In gleicher Weise von Altstaedt, der das Vorwiegen von F und N als „physiologisches Immunitätsbild" vom „pathologischen" mit überwertigem A abgegrenzt wissen will.

Wiederholt wurden Alttuberkulin und Partialantigene nebeneinander geprüft. Man fand wie Tuszewski, Kämmerer u. a., daß die Reaktionen auf beide Antigenarten verschiedenen Gesetzen folgen, was auch bei der grundsätzlichen Verschiedenheit ihrer Zusammensetzung gar nicht anders zu erwarten war.

Bezüglich der Prognosestellung aus dem Intrakutantiter gehen die Urteile nach wie vor weit auseinander. Uns will scheinen, als ob nicht alle Beobachter ihre Ergebnisse auch wirklich aus genugsam wiederholten Titerbestimmungen



gewonnen hätten. Ein- oder zweimalige Wiederholung des Titers genügt nicht. Wie andere glauben auch wir, daß der häufig genug aufgestellte Intrakutantiter unter vorsichtiger Abwägung aller äußeren Einflüsse und selbstverständlich ganz im Rahmen aller anderen bewährten klinischen Kriterien ein brauchbares Prognostikon darstellt. Wir stimmen darin Deyckes eigener sehr vorsichtiger Stellungnahme in seinem vorjährigen Berliner Vortrag für Tuberkuloseärzte vollkommen bei. Freilich stellt der Intrakutantiter an die Einsicht und Disziplin des einzelnen Patienten ungewöhnliche Ansprüche. Namentlich das revolutionierte Großstadtpublikum genügt dem nur selten, wie es auch im großen und ganzen für solche Kuren auf lange Sicht, wie sie die Partigen- oder Tuberkulinbehandlung darstellen, nur selten die nötige Ausdauer und Zielsicherheit aufbringt. Dementsprechend ist in der neuesten Gebrauchsanweisung für den Praktiker die Aufstellung des Intrakutantiters denn auch nachgelassen. Für die Klinik würden wir das bedauern. Gewiß fehlt bislang noch der experimentelle Beweis, bis zu welchem Grade die Hautreaktion gleich der des Gesamtorganismus zu gelten habe, und ist wohl auch bei der komplexen Frage nur schwer zu erbringen. Nach Klopstock gelangen z. B. Transplantationen im Sinne des Blochschen Versuches bisher nicht. Auf alle Fälle aber hat sich die von Much erneut betonte Gegenüberstellung von humoraler und zellulärer Immunität als außerordentlich fruchtbar erwiesen, weit über das eigentliche Tuberkulosegebiet hinaus, wie die Hoffmannsche Annahme einer „Esophylaxie“ der Haut z. B. beweist.

Um auch kurz einige Fragen der reinen Technik der Titeraufstellung zu streifen, konnten wir bei unseren diagnostischen Injektionen keineswegs den von Much hervorgehobenen scharfen Unterschied zwischen A- und N-Reaktionen einerseits und den F-Reaktionen andererseits feststellen. Auch flammten unsere Reaktionen im allgemeinen früher auf, als Much lehrt, also meist vor dem 4., gewöhnlich am 2. Tage, um dann aber auch ebenso rasch wieder abzuklingen, lange vor dem 7. Tage, an dem schulgemäß F und N zuweilen erst abgelesen werden sollen. Das von Tuszewski in einzelnen Fällen beobachtete Jucken konnten wir nicht feststellen, sahen auch sonst nie die geringste Schädigung durch den Intrakutantiter. Für unsere Eintragungen benutzten wir durchweg die Kalleschen Täfelchen und hatten damit bei freilich minutiös abgestuften Schraffierungen vollkommen unser Auslangen. Für Veröffentlichungen allerdings scheint das von Tuszewski und Hayek benutzte Zahlenverfahren wesentlich bequemer.

Die Unsicherheit der theoretischen Unterlagen kommt auch in den Wandlungen der Anwendungsweise der Partigene wieder zum Ausdruck. Teils modifizierten die Erfinder selbst ihre diesbezüglichen Anschauungen, teils geschah dies von anderer Seite.

Erstmalig finden wir bei Fischel (Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 10, 11, 12) eine derartige Abweichung von der ursprünglich gegebenen Vorschrift. In der Mehrzahl der l. c. wiedergegebenen Krankengeschichten finden wir einen Teil der Partigene (anscheinend die schlecht reagierenden) in fallenden, die anderen gleichzeitig in steigenden Mengen injiziert. Eine nähere Angabe oder Begründung dieser Methode findet sich nicht. Auffallend ist nur, daß dabei



keine schweren Herdreaktionen auftreten, obwohl es sich doch teilweise um schwere Erkrankungen handelt. Einige in dieser Weise von uns in Angriff genommene Fälle führten sofort zu starken Herd- und Allgemeinreaktionen und zum Aufgeben dieser Injektionsart.

Gerade das Auftreten dieser Herdreaktion war es ja, was die Erfinder veranlaßte, von ihrer ursprünglichen Dosierungsvorschrift abzugehen und den Beginn mit kleinsten Dosen wie bei der Tuberkulinanwendung zu empfehlen. Mit der Höherbewertung der M.Tb.R.-Behandlung gegenüber der Anwendung der Einzelpartigene und der Einführung des M.Tb.L. in die Therapie sind dann so ziemlich alle Unterschiede, die einen Fortschritt gegenüber früheren Methoden zu bedeuten schienen, gefallen. Die Entwicklung ist hier rückwärts gegangen oder eine vielversprechende Methode vor ihrem völligen Ausbau und Fundierung der Öffentlichkeit übergeben worden.

Auch wir sind von der durch Deycke-Much angegebenen Art des Kurbeginnes abgewichen, indem wir die fehlenden Partigene einschleichend mit kleinsten Dosen beginnend und steigend spritzten, während für die gut reagierenden Antigene $^{1}/_{100}$ ccm der Reaktionskonzentration daneben solange konstant einverleibt wurde, bis wir mit der fehlenden auf die entsprechende Konzentration gekommen sind, um dann mit M.Tb.R. fortzufahren. Dieses Verfahren hat den Vorteil, daß stets alle 3 Partigene gespritzt werden und alle 3 Lösungen auf einmal in die 1 ccm Spritze aufgesogen und injiziert werden können. Einen Gleichstand aller 3 Partigene zu Beginn der M.Tb.R.-Behandlung wie dies von anderer Seite dafür verlangt wird und erreicht sein soll, haben wir aber auch seit dieser Methode nur ganz selten erreichen können, und es scheint dies zum Erfolge gar nicht nötig zu sein.

Anfang 1919 bis Anfang 1920 wurden von uns 141 Fälle von Lungentuberkulose nach Deycke-Much behandelt, die aus einer Gesamtzahl von 298 Lungentuberkulosenaufnahmen des gleichen Abschnittes ausgewählt waren. Von diesen 141 Kranken konnten aus äußeren Gründen nur 20 einer mehrmaligen Kurperiode unterworfen werden. Die nachstehende Statistik (A) zeigt ihre Verteilung und die erzielten Anfangsergebnisse. Letzteres würde sich zweifellos bei längerer Ausdehnung, bzw. häufigeren Wiederholungen der Kuren noch etwas günstiger gestalten. Das Gleiche würde bei einer „strengeren" Auswahl der zu behandelnden Patienten eintreten, ist aber hier unterblieben, um Wert und Leistungsfähigkeit des Verfahrens zu prüfen. Die ältere Einteilungsart der Lungentuberkulosen wurde gewählt, um den Vergleich mit den beiden größten veröffentlichten Statistiken von Deycke (Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 9) mit 637 und Ott (Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 40) mit 489 Fällen zu erleichtern, die diese ebenfalls benutzten.

Eine weitere Zusammenstellung (B); berichtet über unsere restlichen, nicht mit Partigenen behandelten Fälle und soll dem etwaigen Einwand begegnen, wir hätten gerade die schwersten Fälle zur Nachprüfung der neuen Methode herangezogen. Ein Vorwurf, den Klare (Internat. Zentralbl. f. Tuberkul.-Forsch. 1920, 1) gegen Bandelier und Röpke erhebt, wie uns scheint, ganz mit Unrecht schon allein, weil beide Ärzte von Heilstätten sind, in die wohl kaum soviel Schwerstkranke überwiesen werden.

A

Stadium	Zahl absolut	Zahl %	positiver Erfolg „gebessert“	negativer Erfolg unverändert	negativer Erfolg verschlechtert	Temperatur entfiebert	Temperatur normal bzw. unbeeinflußt	Titer gut bzw. gebessert	Titer schlecht bzw. verschlechtert	Gewicht gebessert	Gewicht gesunken bzw. unverändert
I	39	27,7	35 = 89,7 %	2 = 5,1 %	2 = 5,1 %	27 = 69,7 %	12	33	6	34	5
II	51	37,1	34 = 66,7 %	11 = 21,6 %	6 = 11,8 %	31 = 60,8 %	20	41	10	36	15
III	51	37,1	11 = 21,6 %	7 = 13,5 %	33 = 64,7 %	16 = 31,4 %	35	20	31	14	35
	141		80	20	41	74	67	94	47	84	55
			Erfolg positiv 80 = 56,7 %	Erfolg negativ 61 = 43,2							

B

Stadium	Zahl	positiver Erfolg „gebessert“	negativer Erfolg unverändert	negativer Erfolg verschlechtert	Temperatur entfiebert	Temperatur normal	Temperatur unbeeinflußt	Gewicht gebessert	Gewicht gesunk. bzw unveränd.
I	11	8 = 72,7 %	1 = 9 %	2 = 18,2 %	4	3	4	8	3
II	22	14 = 63,6 %	7 = 31,4 %	1 = 4,5 %	8	6	8	13	9
III	124	6 = 4,8 %	18 = 14,5 %	100 = 80,6 %	9	114	1	—	—
	157	28 = 17,8 %	26 = 16,6	103 = 65,6					
			129 = 82,2 %						

Bei flüchtiger Betrachtung erscheinen die von uns erzielten Erfolge gar nicht schlecht zu sein; die Zahlen bleiben nur wenig hinter denen der Fischelschen Statistik zurück. Aber die Nachprüfung nach der Entlassung aus dem Krankenhause, die mehrere Monate bis mehrere Wochen nach derselben erfolgte, hatte folgendes Ergebnis: von den 80 als gebessert Entlassenen stellten sich 45 zur Nachuntersuchung bzw. erhielten wir Bescheid über ihren Verbleib, davon waren 29 Status idem und 17 verschlechtert, bzw. gestorben, für die 20 Unveränderten: 10, davon 3 und 7.

Diese Nachuntersuchung zeigt, wie vorsichtig man in der Beurteilung von Anfangserfolgen gerade bei der Tuberkulose sein muß, und die Mehrzahl der veröffentlichten Statistiken führt nur diese an.

Die Statistik Deyckes (Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 19) mit über 80 % Anfangserfolgen trotz höheren Prozentsatzes III. Stadien gibt kein einwandfreies Bild über den Wert der Partigene, denn 1. scheint das Lübecker Krankenmaterial mehr einem Heilstättenmaterial zu entsprechen, 2. ist die Einteilung der Kranken nur nach räumlicher Ausbildung des Prozesses ohne Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes zur Beurteilung des Erfolges ungeeignet und 3. ist nicht allein die Zahl der Partigenbehandelten, sondern die Gesamtzahl der behandelten Tuberkulosen und ihr Verlauf für den gleichen Zeitabschnitt anzugeben.

Aber auch die Berichte von Fischel und Backe berücksichtigen nicht, daß sie ihre Anfangserfolge an aus dem Felde zurückgebrachten Kriegsteilnehmern erzielten, bei denen allein schon die Veränderung in der äußeren Lebensweise, Rückkehr in geordnete Verhältnisse, Befreiung von seelischen Aufregungen einen wesentlichen Heilfaktor darstellt.

Bei entsprechender Auswahl der Fälle, besonders unter Berücksichtigung des letzten Jahres und sozial besser gestellter Schichten würde unsere Statistik bedeutend besser ausfallen. Unter besonders günstigen Verhältnissen haben auch wir einzelne ausgezeichnete Wirkungen der Partigene beobachten können, die vor ihrer Anwendung unter sonst gleichen Verhältnissen nicht eingetreten waren. Selbst eine ausgebreitete exsudative Oberlappentuberkulose heilte daraufhin unter Zurücklassung einer Kaverne aus, bzw. blieb später stationär.

Ott hat seinen 489 Partigenfällen 420 ebenfalls von ihm aber mit Alttuberkulin behandelten Tuberkulosen gegenübergestellt. Er hat im wesentlichen bei beiden Behandlungsarten die gleichen Erfolge erzielt.

Auch wir haben versucht, durch Aufstellung von Statistiken für die früheren Jahrgänge unserer Anstalt ein geeignetes Vergleichungsmaterial zu gewinnen. Es ist dies nicht gelungen, weil St. Georg erst kurz vor dem Kriege eröffnet wurde und während desselben, da nur zum Teil für Zivilbevölkerung belegungsfähig, nur die schwersten Kranken aufnehmen konnte. Die absoluten Aufnahmezahlen sind allerdings für Tuberkulose nur etwa um $^1/_3$ eingeschränkt gewesen, die Sterblichkeit 1918/1919 betrug aber 72%.

Alles, was Deycke-Much und ihre Anhänger als besondere Leistung ihrer Partigene bezeichnen: Entfieberung, Hebung des Appetites und des Allgemeinbefindens, Besserung des Lungenbefundes, nehmen die Tuberkulintherapeuten mit Recht auch für sich in Anspruch und wird von Bandelier und Röpke ausführlich in ihrem Lehrbuch mit Beweismaterial belegt; und die in Bandeliers Arbeit (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 15, H. 1) veröffentlichte Statistik über 500 tuberkulinbehandelte Fälle weist am ähnlichen Material die gleichen Zahlen wie Deyckes oben angeführter Partigenbericht auf.

In letzter Zeit scheint uns zu sehr die Frage nach der Reinheit der einzelnen Partigene in den Vordergrund der Diskussion gerückt zu sein, insbesondere ob F und N reine Fettkörper darstellen und ob ihnen ein spezifischer antigener Charakter zuzuerkennen ist. Das Ergebnis dahingehender Untersuchungen wird uns aber für die Beurteilung des Wertes oder Unwertes dieses Mittels kaum weiter fördern. Bisher sind gegen jedes neu erscheinende Tuberkulin derartige Bedenken erhoben worden und nach den Untersuchungen Bürgers theoretisch auch wohl gegenüber den Partigenen gerechtfertigt. Praktisch zeigen die Partigene aber einen bisher noch unerreichten Grad von Reinheit. Dies zeigt sich vor allem im Ausbleiben unerwünschter plötzlicher hoher Fieberanstiege und Herdreaktionen. Die Zerlegung in die verschiedenen Komponenten gestattet eine ganz individuelle Mischung und damit ebenfalls Vermeiden ungewollter stürmischer Reaktionen.

Auch die Frage, ob die Partigene antigenen Charakter haben, ist praktisch nicht von so großer Bedeutung, wie es theoretisch scheinen möchte, denn es ist



wie schon erwähnt, bisher bei jedem spezifischen Tuberkuloseheilmittel der antigene Charakter angezweifelt worden. Das Wesentliche ist praktisch doch nur, ob wir mit dem Mittel ohne zu schaden Herdreaktionen erzielen können. Denn jede Tuberkuloseheilung kann ja, wie Wandel in der Diskussion zu unseren Vorträgen in der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig schon hervorgehoben hat, nur auf dem Wege der Erzielung einer Herdreaktion erfolgen, die taktisch als der Erfüllungsort des entfachten Kampfes bei der spezifischen Tuberkulosetherapie anzusehen ist. In den meisten Fällen scheint die Partigentherapie dieses Ziel der Herdreaktion zu erfüllen, manchmal aber auch davor stecken zu bleiben. „Mag dies", wie Wandel an derselben Stelle sagt, „auch in vielen Fällen ein Vorzug der Methode sein" (weil dadurch ein Überschreiten der Herdreaktion vermieden wird), „es bleibt aber dann den natürlichen Heilungsmechanismen im Körper überlassen, den Abschluß, die Herdvernichtung oder -abkapselung herbeizuführen".

In allen den Fällen jedoch, wo Herdreaktionen selbst bei Verwendung größter Partigendosen ausbleiben, empfiehlt es sich vielleicht die Kur mit Volltuberkulinen fortzusetzen, wie dies auch praktisch bei uns schon gelegentlich mit Erfolg durchgeführt wurde.

Wir können uns also nicht dem zur Zeit herrschenden allgemeinen geringen Werturteil bezüglich der Partigene anschließen. Sie scheinen uns doch theoretisch wie praktisch einen kleinen Schritt im Kampf gegen die Tuberkulose vorwärts gebracht, wenn sie auch nicht die anfangs in sie gesetzten zuweitgehenden Hoffnungen bestätigen konnten.

Literatur.

(Gleichzeitig zur Vervollständigung und Fortführung der Klareschen Übersicht bis Ende 1920.)

Altstaedt, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 16.
Arnsperger, Münch. med Wochenschr. 1920, Nr. 33.
Berg, Hygiea 78, H. 12 u. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1920, **43**, H. 3/4.
Deycke, Therap. d. Gegenw. 1919, **6**; Prakt. Lehrb. d. Tuberkul.; 32. Kongr. d. dtsch. Ges. f. i. Med.
Drügg, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **153**, H. 5/6.
Eliasberg, Jahrb. f. Kinderheilk. **90**, H. 6.
Fränkel, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1920, **43**, H. 2.
Gaber, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 495.
Grätz, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1915, **36**, H. 2.
Gullbring, Hygiea 79, H. 12.
Hamburger, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 19.
Hartung, Therap. d. Gegenw. 1920, H. 1 u. 2.
Hayek, „Das Tuberkuloseproblem" und Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 31.
Hoke, Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 50.
Jakob, Münch. Med. Wochenschr. 1920, Nr. 16.
Kämmerer, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 13.
Kenker, Zeitschr. f. Tuberkul. **32**, 1.
Königer, 32. Kongr. d. dtsch. Gesellsch. f. i. Med.
Klare, Zeitschr. f. Tuberkul. **32**, 1.
Klemperer, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 44.
Kwarsek, Inaug.-Diss. Königsberg 1917.
Landau, Arch. f. klin. Chir. **113**, II.
Liebe, Zeitschr. f. Tuberkul. **31**, 2.
Loeffler, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 22.



Ladwig, Bruns Beitr. z. klin. Chir. **119**, 3.
Mayer, Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 31.
Much, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 18, 29, 31 und Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 35, 37 und „Die Partigene und ihre allgemeine Bedeutung".
Oeri, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1918, **45**.
Ott, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 40.
Pilpel, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 19.
Rohde, Bruns Beitr. z. klin. Chir. **115**, 3.
Rostoski, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 39.
Sahli, Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 25—27.
Schittenhelm, Therap. d. Gegenw. 1920, 5.
Schmidt, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 31.
Schlens, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 26.
Strubell, Zentralbl. f. i. Med. 1914, **41**, **45**, 1920 **1**, **6** und Münch. med. Wochenschr. 1920, 5.
Sutor, Biochem. Zeitschr. 1916, **5—6**.
Toeniessen, Therap. Monatsschr. 1915, **9**.
Tuszewski, Therap. d. Gegenw. 1920, 7.
Wandel, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 15.
Walthard, Korrespbl. f. Schw. Ärzte. 1919, Nr. **42**.
Wolf-Eisner, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1919, **22**.



Pathologisch-anatomische (röntgenologische) und biologische Differenzierung tuberkulöser Lungenerkrankungen.

Von

Privatdozent Dr. **H. v. Hayek** (Innsbruck) und Dr. **Rudolf Peters**
(derzeit Innsbruck).

(Eingegangen am 30. 7. 1921.)

Bei allen Krankheitsprozessen, und namentlich bei solchen, welche sich durch vielartige, wenig eindeutige und wechselvolle Erscheinungsformen auszeichnen, ist es notwendig, diese Erscheinungsformen in ihren wesentlichen Zusammenhängen und gegenseitigen Beziehungen zu erfassen. Denn erst solche Zusammenhänge geben die Möglichkeit einer genügend differenzierten Diagnose. Und diese ist die Grundlage jeder richtigen Prognosenstellung und zielbewußten Therapie.

Solange wir uns mit einseitigen Arbeitsmethoden nur auf Teilerscheinungen festlegen, ohne nach ihren wesentlichen Zusammenhängen zu forschen, kommen wir nur zu oft zu scheinbar sich widersprechenden Ergebnissen. Und erst ein tieferer Einblick in die verschiedenen Erscheinungsformen des Krankheitsgeschehens kann die Ursachen dieser scheinbaren Widersprüche klären. Wir finden dann, daß wir auch von den scheinbar entgegengesetzten Standpunkten aus und auch mit äußerlich verschiedenartigsten Untersuchungs- und Arbeitsmethoden zu grundsätzlich übereinstimmenden Ergebnissen kommen.

Und wir können die Brauchbarkeit einer exakten Diagnosestellung erst dann als gegeben anerkennen, wenn wir auf dem Wege verschiedener Arbeitsmethoden diese grundsätzliche Übereinstimmung festgestellt haben. Denn erst dann ist die praktisch so wichtige gegenseitige Kontrolle erreicht.

Eine exakte Diagnosestellung wird aber um so nötiger, je genauere Differenzierungen erforderlich sind. Und dies ganz besonders bei der Vielartigkeit und dem wechselvollen Verlauf tuberkulöser Lungenerkrankungen, wo eine brauchbare Prognosen- und differenzierte therapeutische Indikationsstellung auch heute noch eine besonders schwierige Aufgabe darstellt.

Wie bei allen Krankheitsprozessen treten uns auch bei der Tuberkulose die Krankheitserscheinungen als biologische Reaktionsänderungen und als pathologisch-anatomische Zustandsänderungen entgegen. Wir müssen uns dabei immer vor Augen halten, daß die pathologisch-anatomischen Gewebs-

veränderungen grundsätzlich bereits als Folgezustände pathologisch-biologischer Vorgänge aufzufassen sind. Denn wo Schädlichkeiten fehlen, die zu einer krankhaften Änderung der Lebensvorgänge führen, dort können auch keine pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen entstehen. Daran ändert auch nichts die Tatsache, daß auch umgekehrt pathologische Reaktionsänderungen ihren Ursprung in pathologisch-anatomisch faßbaren Gewebsveränderungen haben können (z. B. Fieber infolge von Gewebszerfall).

Wir haben also grundsätzlich zwei Möglichkeiten, Krankheitsvorgänge zu erfassen: einerseits durch Beobachtung der pathologisch-biologischen Vorgänge, andererseits durch Erforschung der pathologisch-anatomischen Zustandsänderungen. Beide Wege müssen bei richtigen Arbeitsmethoden zu grundsätzlich übereinstimmenden Ergebnissen führen.

Bei der Lungentuberkulose haben beide Forschungsrichtungen trotz aller mühevollen Arbeit, die in den letzten drei Jahrzehnten geleistet wurde, auf einen enttäuschungsreichen Entwicklungsgang zurückzublicken. Und wenn wir nach der Ursache dieser Schwierigkeiten fragen, dann können wir heute mit historischer Klarheit die Tatsache erkennen, daß sich sowohl die pathologisch-anatomische wie ganz besonders die immunbiologische Forschung auf einzelne Teilerscheinungen festlegte, und nur zu oft den Zusammenhang mit dem ganzen, so langwierigen und vielartigen Entwicklungsgang tuberkulöser Lungenerkrankungen verlor. So hatte also jede der beiden Forschungsrichtungen für sich allein schwere Mühe, in die immer wieder auftauchenden scheinbaren Widersprüche der eigenen Untersuchungsergebnisse Klarheit zu bringen. Und noch viel schwieriger mußte es werden, aus äußerlich so verschiedenartigen Arbeitsmethoden übereinstimmende Ergebnisse zu erhalten.

Die Erkenntnis, daß immunbiologische Vorgänge das Wesen jeder Infektionskrankheit sind, wird in absehbarer Zeit auch in der großen Allgemeinheit festen Fuß gefaßt haben. Und die Stimmen, die auch heute noch von einer Immunitätstheorie der Tuberkulose sprechen, werden immer seltener werden. Denn dies ist eine Verkennung des ganzen vorliegenden Arbeitsproblems.

Immunbiologische Vorgänge bedeuten nicht mehr und nicht weniger als eine Wechselbeziehung zwischen befallenem Körper und Krankheitserreger. Diese Wechselbeziehung zwischen befallenem Körper und Tuberkelbazillus sind bei der Tuberkulose eine Tatsache an sich und keine Theorie. Daß wir von anderen Infektionskrankheiten her uns zu sehr daran gewöhnt haben, Immunitätsvorgänge als einen mehr oder minder unbedingten Schutz aufzufassen, und daß wir lange Zeit irrtümlich versuchten, diese Verhältnisse auch bei der Tuberkulose anzunehmen, sind subjektive Irrungen aber keine objektiven Gründe für die Ablehnung einer immunbiologischen Auffassung tuberkulöser Erkrankungen. Und ebenso sind es nur subjektive Irrungen, daß wir lange Zeit hofften, die Gesetzmäßigkeiten der immunbiologischen Vorgänge bei der Tuberkulose durch einfache Reaktionstypen erfassen zu können, weil diese bei einigen akuten Infektionskrankheiten im wesentlichen zum Ziele geführt hatten. Heute haben wir erkennen gelernt, daß die immunbiologischen Verhältnisse bei der chronischen Tuberkulose viel verwickelter liegen. Sie lassen sich nicht durch humorale Reaktionstypen (Toxinbindung, Bakteriolyse usw.) oder einfache zelluläre Reaktionserscheinungen einigermaßen erschöpfend

erfassen. Und so wird es bei der Tuberkulose ungemein schwer, einen brauchbaren Maßstab für das immunbiologische Kräfteverhältnis zwischen dem Angriff der Tuberkelbazillen und der spezifischen Abwehrleistung des befallenen Körpers zu finden.

Eine andere Frage für sich — die aber immer wieder mit den spezifischen Immunitätsvorgängen in unklarster Weise verwechselt wird — ist die Tatsache, daß die spezifische Abwehrleistung des tuberkulösen Körpers auch durch eine ganze Reihe nicht spezifischer konstitutioneller, dispositioneller und konditioneller Momente beeinflußt wird; wie auch die Angriffskraft der Tuberkelbazillen von ihrer Virulenz, der Häufigkeit und Massigkeit der Infektionen abhängig ist. Wir können alle diese sekundären Momente im Einzelfall nur selten praktisch verwerten und noch viel weniger praktisch beeinflussen.

So steht heute in der immunbiologischen Forschung die klare Richtlinie fest: Erfassung des immunbiologischen Kräfteverhältnisses und seiner gesetzmäßigen Veränderungen. Erforschung von Methoden, die dieses Kräfteverhältnis zugunsten des tuberkulösen Körpers zu ändern fähig sind. Wir besitzen heute in der Empfindlichkeit des tuberkulösen Körpers gegen abgestimmte (spezifische) Reize eine Erfassungsmöglichkeit für das Kräfteverhältnis zwischen Angriff und Abwehr. Diese Reizempfindlichkeit zeigt eine gesetzmäßige Änderung in verschiedenen Krankheitsstadien — allerdings nur in weiten Grenzen. Mit zunehmender Dauerheilung wird sie aber immer geringer.

Wenn dies heute noch immer nicht allgemein anerkannt wird, so beruht dies nur auf der Tatsache, daß viele von uns nur in Bruchstücken arbeiten. Zwei bis drei Monate währende Ausschnitte aus dem jahrelangen Entwicklungsgang tuberkulöser Erkrankungen sind für die meisten von uns noch immer „die" Tuberkulose. Und weil solche kurzdauernde biologische Kontrollen je nach dem gerade vorliegenden biologischen Krankheitsstadium naturgemäß zu den gesetzmäßig verschiedenartigsten Ergebnissen führen, verzweifeln noch immer viele daran, daß es in den Reaktionsänderungen des tuberkulösen Körpers überhaupt gesetzmäßige Zusammenhänge gibt.

Wer sich jedoch in seinen Arbeitsmethoden daran gewöhnt hat, diesem langwierigen Entwicklungsgang tuberkulöser Erkrankungen auch eine langdauernde ärztliche Beobachtung und biologische Kontrolle entgegenzusetzen, lernt anders urteilen. Er ist dann imstande, die Änderungen der Reizempfindlichkeit des tuberkulösen Körpers in den verschiedenen Krankheitsstadien gesetzmäßig zu erfassen.

Ich habe diese Änderungen der spezifischen Reizempfindlichkeit in drei großen Gruppen zusammengefaßt (vgl. 7, Abschnitt VII).

Negative Anergie	das Stadium erschöpfter Reaktionsfähigkeit.
Allergie	ein Stadium mehr oder weniger heftiger sinnfälliger Reaktionserscheinungen.
Positive Anergie	gesteigerte Fähigkeit zu reaktionsloser Reizüberwindung.



Es kann nicht oft genug betont werden, daß es sich auch hier nur um drei Verständigungsbegriffe für relative immunbiologische Unterschiede handelt, die durch fließende Übergänge ineinander übergehen. Die Beurteilung und Festlegung dieser Typen im Einzelfall ist durch einzelne zusammenhanglose Reaktionen meist unmöglich. Wir benötigen vielmehr eine mehr oder minder langdauernde immunbiologische Entwicklungsdiagnose, die sich in das ganze vorliegende Krankheitsbild und in die gesamte klinische Beobachtung einfügen muß.

Die Deutung immunbiologischer Reaktionen ist durchaus nicht immer leicht, sondern erfordert biologisches Denken. Es handelt sich ja um drei verschiedene Reaktionssysteme: Haut, tuberkulöser Herd und humorale Reaktionen. Und diese drei verschiedenen Reaktionsgruppen können in der verschiedenartigsten Weise nebeneinander und abhängig voneinander verlaufen (vgl. 7, Abschnitt VIII, IX).

Auch die Stellung der verschiedenen biologischen Reaktionspräparate, welche spezifische Tuberkuloseantigene enthalten, ist in vielem noch unklar. Ihr biologischer Hauptangriffspunkt scheint jedenfalls sehr verschieden zu sein. Bei manchen viel verwendeten Präparaten, z. B. Tuberkulin „Rosenbach", ist über diese grundlegenden biologischen Fragen noch so gut wie nichts bekannt.

Am besten biologisch umschrieben ist das Alttuberkulin (AT), über das wir heute die größten praktischen Erfahrungen nach einer harten Lehrzeit von drei Jahrzehnten besitzen. Wir wissen heute, daß das AT ein Präparat darstellt, das bei progredienten tuberkulösen Prozessen und bei der akuten Tuberkulose des Tierversuchs schon in kleinsten Dosen außerordentlich schädliche Reaktionen hervorrufen kann. Man hat es daher fälschlich als „giftig" bezeichnet, obwohl es von Dauer-Geheilten Tuberkulösen in größten Dosen und von tuberkulosefreien Organismen in den ungeheuren Dosen von ein Fünftes des Körpergewichtes (die Meerschweinchen Ruppels [12]) reaktionslos vertragen wird.

Ich habe daher das AT vom biologischen Standpunkt als ein Präparat bezeichnet, das zu progredienten Herden eine besonders starke biologische Affinität besitzt, und das daher für die therapeutische Anwendung bei progredienten tuberkulösen Prozessen, und namentlich progredienten Lungenherden unzweckmäßig ist, weil es die Gefahr unerwünschter, oft sehr schädlicher Reaktionen in diesen Herden mit sich bringt. Wir verwenden dann besser andere Präparate, die ihren Hauptangriffspunkt nicht in diesen progredienten Herden haben, sondern z. B. in abheilenden tuberkulösen Herden. Umgekehrt können wir Herde mit Heilungstendenz mit richtig dosierten AT-Dosen zu günstig verlaufenden Reaktionen bringen, die zu einer Steigerung der zellulären Abwehrleistung führen. Und mit zunehmender Dauerheilung werden größere AT-Dosen entweder reaktionslos oder mit günstigen, rasch abklingenden Reaktionen vertragen. Kraemer (9) war einer der ersten, der diese biologischen Reaktionsverhältnisse in ihrem Zusammenhange klar erkannt und zusammenfassend dargestellt hat.

Positive Anergie gegen hohe AT-Dosen gibt es nur bei fortschreitender Dauerheilung. Positive Anergie gegen hohe AT-Dosen sagt uns, daß keine frischen, progredienten Herde im Körper mehr vorhanden sind. Ich habe dies-



bezüglich in den sechs Jahren, seit denen ich diese Frage verfolge, keine Ausnahme gesehen. Und so ist die Überzeugung in mir von Jahr zu Jahr gewachsen, daß positive Anergie gegen hohe AT-Dosen ein Zeichen beginnender Dauerheilung ist. Wie weit sie einen dauernd erhöhten Immunitätsschutz darstellt, diese Frage muß heute noch offen bleiben, obwohl ich bisher an meinen Fällen — darunter auch Ausheilungsstadien nach schweren Lungenprozessen — keinen Versager des Dauererfolges gesehen habe, wenn einmal wirklich positive Anergie gegen hohe AT-Dosen (500 bis 1000 mg) erreicht war.

Sicher ist, daß das AT die Frage der Tuberkuloseimmunität nicht erschöpft, sondern es stellt nur eine Mischung spezifischer Reaktionskörper dar, deren biologische Stellung uns heute relativ gut bekannt geworden ist.

Die postive Anergie gegen hohe AT-Dosen ist keine künstliche Antianaphylaxie. Denn eine derartige Behandlung mit großen AT-Dosen beansprucht in 8 bis 14tägigen Pausen mindestens dreiviertel Jahre. Und es kann trotz klinischer Gesundheit im Sinne des praktischen Lebens auch jahrelang dauern, bis dieser Zustand positiver Anergie gegen AT erreicht wird (vgl. Fall 6 und 8). Die Frage der Antianaphylaxie, die grundlos immer wieder aufgeworfen wird, ist überhaupt nur bei fehlerhafter Behandlungstechnik in Betracht zu ziehen, bei einer künstlich hinaufgeschraubten Tuberkulinunempfindlichkeit mit viel zu rasch aufeinander folgenden Injektionen und Dosensteigerungen. Und dann konnte ich in Fällen, die vorher nie spezifisch behandelt worden waren, und die nach der Anamnese als Fälle mit sicherer Dauerheilung anzusprechen waren, in kürzester Zeit reaktionslos zu den höchsten AT-Dosen (500 bis 1000 mg) gelangen (vgl. Beispiele 7, Abschnitt VII).

Es scheint uns heute die Reaktionsempfindlichkeit gegen AT als ein brauchbarer Maßstab für die immunbiologischen Verhältnisse in zeitlich und biologisch weit voneinander entfernten Krankheitsstadien. Auch hier sei betont, daß wir immer die Kombination der drei Reaktionssysteme (Haut, tuberkulöser Herd, humorale Reaktionen) berücksichtigen müssen, und daß die Reaktionsempfindlichkeit dieser drei Systeme durchaus nicht immer parallel geht. Ich nenne z. B. die von Ranke (11) charakterisierte Form der generalisierten, juvenilen Tuberkulose mit langdauernder, starker Hautallergie bei vollkommener klinischer Gesundheit. Diese Formen müssen logischerweise jahrelang allergisch bleiben, bis die Gefahr der Entstehung einer isolierten Phthise durch vollkommene biologische Ausheilung der generalisierten Tuberkulose geschwunden ist. Und ebenso sind mir andere Typen bekannt, die jahrelang bei klinischer Gesundheit eine mittlere Allergie zeigen, die wir nach der Beobachtung auf Herdreaktionen beziehen müssen. Einige dieser Fälle (vgl. Fall 6) haben aber jetzt den Zustand ziemlich starker positiver Anergie gegen AT unter fortschreitender Dauerheilung erreicht.

Sicher steht heute, daß starke Allergie einen starken biologischen Kampf bedeutet — mit anderen Worten, ein schon durch schwache spezifische Reize zu störendes biologisches Gleichgewicht, oder überhaupt fehlendes Gleichgewicht. Spontane Immunitätsreaktionen sind ja nichts anderes als Krankheitserscheinungen. Starke Allergie ist notwendig für den, der sich gegen die Tuberkulose noch stark zu wehren hat. Der jahrelang Dauergeheilte ist der typische positiv Anergische. Er hat keinen Kampf mehr nötig, besitzt aber die Fähigkeit hohe



Reizdosen reaktionslos abzubauen. Verschlechtert sich sein Allgemeinzustand, finden wir wieder erhöhte Reaktionsempfindlichkeit (vgl. Fall 9). Der biologisch absolut tuberkulosefreie Organismus ist absolut anergisch, d. h. er besitzt keine reizempfindlichen (sensibilisierten) Zellen, die auf spezifische Tuberkulosereaktionskörper auch in den höchsten Dosen reagieren könnten.

Das sind die praktischen Grundlagen, auf denen wir unser Suchen nach brauchbaren Maßstäben für das immunbiologische Kräfteverhältnis weiter aufbauen müssen.

Nicht minder große Schwierigkeiten, als die Erforschung immunbiologischer Reaktionsverhältnisse zu überwinden hatte, stellten sich allen Bemühungen der physikalischen Untersuchungsmethoden entgegen, ein genügend differenziertes Bild der pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen am Lebenden zu erhalten.

In unsere Vorstellungen von den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die die Tuberkulose in der Lunge setzt, ist erst im Verlauf des letzten Jahrzehnts einige Klarheit gekommen. Insbesondere hat man erst in letzter Zeit angefangen, gesetzmäßige Beziehungen zwischen den bunten Bildern, die der Obduktionsbefund aufweist, dem wechselvollen Krankheitsverlauf und den Ergebnissen der klinischen Untersuchungsmethoden aufzufinden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigen Formen, die in ihren Extremen grundsätzlich voneinander verschieden sind: die Exsudation mit raschem Gewebszerfall und die Bindegewebsbildung mit nachfolgender Abheilung. Diese Erkenntnis ist alt, sie geht schon auf Rindfleisch, Virchow und Orth zurück. Für die Praxis jedoch hat man lange Zeit nicht die Nutzanwendung aus ihr ziehen können, weder in diagnostischer noch in therapeutischer Beziehung. Der pathologische Anatom war sich nicht recht klar über die kausalen Zusammenhänge dieser Verschiedenheiten, und noch viel weniger gelang es dem Kliniker mit seinen Untersuchungsmethoden die Beziehungen zwischen seinen Untersuchungsmethoden und den Befunden der pathologischen Anatomen zu finden. So beschränkte sich der Klinker darauf, die Lungentuberkulose lediglich nach ihrer Ausdehnung und nicht nach ihrem pathologisch-anatomischen Charakter zu beurteilen (Turban-Gerhardt).

Es ist das große Verdienst Fränkels (4) als erster eine Einteilung der Lungentuberkulose nach qualitativen Gesichtspunkten geschaffen zu haben. Fränkel ließ seine klinischen Unterscheidungen von Albrecht (1) pathologisch-anatomisch bestätigen und teilte die Lungentuberkulose ein in zirrhotische, knotige oder infiltrative und käsig-pneumonische Prozesse. Eine ähnliche sehr gute Einteilung brachte etwas später Schut (13), der außer latenter und manifester Tuberkulose, proliferative und exsudative Prozesse unterschied und diese wieder in progrediente und nicht progrediente, akute und chronische einteilte. Die eigentliche Übersicht und Klarheit brachten darauf die Arbeiten Aschoffs (2) und seiner Schule. Diese unterscheiden innerhalb der „knotigen oder infiltrativen" Prozesse Fränkels wiederum scharf zwischen den azinös-nodösen, das heißt den mehr zu Bindegewebsbildung neigenden, und den lobulär-käsigen Prozessen, deren Tendenz Exsudation und Verkäsung ist.

Das Wesentliche in der Aschoff-Nicolschen Einteilung ist die konsequente Durchführung der prinzipiellen Unterscheidung zwischen produktivem



und exsudativem Charakter der tuberkulösen Herde. Diese Beschaffenheit ist es, die durchaus der Gutartigkeit und Bösartigkeit des ganzen Prozesses entspricht, und die — natürlich von sukzessorischen Erkrankungen abgesehen — dem Krankheitsbild und dem Krankheitsverlauf ihr Gepräge gibt. Es ist nicht nur von theoretischem Interesse, möglichst früh die differenzierte Diagnose nach dem pathologisch-anatomischen Charakter des tuberkulösen Prozesses zu stellen. Einerseits hängt von ihr die Prognose ab, andererseits aber — was weit wichtiger ist — wissen wir, daß wir unsere therapeutischen Maßnahmen durchaus nach dem Charakter der Erkrankung differenzieren können und müssen.

Obgleich nun die Richtigkeit der neueren pathologisch-anatomischen Vorstellungen allgemein anerkannt ist, und obgleich die Notwendigkeit einer nach ihnen exakt differenzierten Diagnose feststeht, hat sich die Einteilung der Phthise nach Albrecht-Fränkel, Schut oder Aschoff-Nicol verhältnismäßig wenig in der Klinik durchgesetzt. Noch immer finden wir, auch bei Arbeiten, die aus sehr gut geleiteten Kliniken stammen, das wissenschaftlich und praktisch so wenig befriedigende Einteilungsschema nach Turban und Gerhardt.

Hier ist eine Lücke. Der Kliniker muß sich auf jeden Fall die neueren Erkenntnisse der pathologischen Anatomie zunutze machen und sich nicht nur in der Nomenklatur, sondern vor allem in seinen Vorstellungen dem pathologischen Anatomen anpassen. Er muß sich also bemühen, außer der Quantität vor allem auch die pathologisch-anatomische Qualität der tuberkulösen Veränderungen zu erkennen. Hierzu reichen offenbar die üblichen physikalischen Untersuchungsmethoden in vielen Fällen nicht aus. Sie lassen die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Lunge in zu grober, zu wenig differenzierter Weise in die Erscheinung treten.

Es ist die natürliche Aufgabe der Röntgendiagnostik diese Lücke auszufüllen. Die Röntgenplatte ist das beste Bindeglied zwischen Kliniker und Pathologen, indem sie sozusagen in vivo den Obduktionsbefund demonstriert. Und der Kliniker hat durch ihre Vermittlung die Möglichkeit, während des Krankheitsverlaufs die Krankheitserscheinungen sowie die Ergebnisse der physikalischen Untersuchungsmethoden mit den jeweiligen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu vergleichen und in Beziehung zu setzen.

Der Röntgenologe weiß seit langem, daß Kalkherde harte und dichte Schatten geben, Bindegewebszüge mehr oder minder feine Streifen, frische Herde ganz weiche, dünne Schatten. Experimentelle Untersuchungen von Aßmann (3), Ziegler und Krause (14), Knoll und Baumann (8) haben diese Anschauungen bestätigt. Auch wurden einzelne Erkrankungstypen beschrieben. Jedoch fehlte das System; es war gewissermaßen ein vages Tasten, man wagte keine exakte Diagnose.

Klarheit brachte in diese Dinge Gräff und Küpferle (6). Gräff und Küpferle verglichen das möglichst kurz ante exitum hergestellte Röntgenbild mit dem Obduktionsbefund und fanden, daß man durchaus in der Lage ist, aus dem Röntgenbild die pathologisch-anatomischen Verhältnisse nach den Aschoffschen Prinzipien zu ersehen. Sie stellten die Richtlinien für die Erkennung jeder einzelnen der vielen Typen der Aschoff-Nicolschen Einteilung

auf und lehren uns insbesondere — was uns das wichtigste zu sein scheint — röntgenologisch produktive und exsudative tuberkulöse Prozesse voneinander zu unterscheiden. Das Erkennen der beiden Extreme, der reinen Zirrhose und der käsigen Pneumonie, macht nur geringe Schwierigkeiten. Schwierig und praktisch von größter differentialdiagnostischer Bedeutung ist die Unterscheidung des Aussehens der azinös-nodösen (mehr produktiven) und der lobulär-käsigen (mehr exsudativen) Form der Tuberkulose. Und zwar ist der azinös-nodöse Herd charakterisiert als „unregelmäßig gestaltete, vielfach Kleeblattform zeigende, gut begrenzte Schattenbildung von mittlerer Dichtigkeit". Dagegen erscheint der typische lobulär-käsige Herd als „verwaschene, keinerlei Begrenzung zeigende, ziemlich dichte Schattenbildung von größerer Ausdehnung". Zwischen beiden Formen gibt es Übergänge in allen Abstufungen, so daß man in den meisten Fällen nur von einem Überwiegen der einen oder anderen Form sprechen kann.

Mit der Festlegung der prinzipiellen Form eines Krankheitsprozesses ist für den Kliniker bereits viel gewonnen. Allein innerhalb jeder der großen Gruppen gibt es noch mannigfache Differenzierungen. Da ist es vor allem der Grad der Ausheilung, den festzustellen wichtig ist. Eine azinös-nodöse Phthise, bei der die Bindegewebsbildung weit fortgeschritten ist, gibt eine andere Prognose und erfordert andere therapeutische Maßnahmen als eine jüngere, vielleicht ebenso ausgedehnte azinös-nodöse Erkrankung, bei der der Prozeß vorwiegend frisch entzündlich ist. Und eine lobulär-käsige Phthise, die in Heilung übergeht und Abkapselungsvorgänge zeigt, muß ganz anders beurteilt werden als eine andere, bei der die Heilungstendenz fehlt. Diese Differenzierungen müssen wir uns bemühen, auf der Röntgenplatte festzulegen. Und tatsächlich sind wir dazu bei einer wirklich guten Aufnahme wohl imstande.

Unser röntgenographisches Prinzip ist das der spezifischen Dichtigkeit. Je stärker die Bindegewebsbildung ist, um so mehr Verschattung hinterläßt sie auf der Platte. So sind wir berechtigt, die azinös-nodösen Herde folgendermaßen zu differenzieren. Je weniger Bindegewebe sie enthalten, d. h. also je frischer und entzündlicher sie sind, um so weniger dichte, und umgekehrt je mehr Bindegewebe sie enthalten, um so dichtere Verschattungen geben sie. Und da bei den azinös-nodösen Herden, besonders bei den kleineren, die Bindegewebsbildung auch zentral ist, so daß als Abheilungsprodukt ein derbes, festes, rundliches Knötchen übrig bleibt, so sehen wir solche Herde, die einen zentral am dichtesten, peripherwärts an Dichtigkeit abnehmenden Schatten geben, als abgeheilt an, während die zarteren, mehr homogenen Verschattungen frischen Herden entsprechen müssen. So unterscheiden wir zwischen frischen, frischeren, älteren, alten, abgeheilten azinös-nodösen Herden.

Nachdem plattenferne Objekte stets relativ unscharfe Schatten geben, glauben wir, etwas verschwommene Schatten, wenn sie zentral am dichtesten sind und peripherwärts an Dichtigkeit abnehmen, nicht mehr als exsudative, sondern im Gegenteil als bindegewebig umgewandelte Herde, die plattenfern gelegen sind, ansprechen zu müssen. Diese zentral größte Dichtigkeit bei nicht ganz scharf konturierten Schatten ist nicht selten von differentialdiagnostischer Wichtigkeit, besonders wenn die Quantität der Veränderungen gering ist.



Entsprechend stellen wir an der Menge der Bindegewebsbildung bei den mehr exsudativen Formen die eventuelle Abkapselung fest. Hier finden wir dann die Übergänge in der Schärfe der Konturierung. Je weniger scharf konturiert, je mehr verwaschen, wolkig die Herde aussehen, um so mehr Exsudation und Verkäsung haben wir und umgekehrt.

Gerade alle diese feineren Differenzierungen, die bisher im allgemeinen viel zu wenig bekannt und geübt sind, sind für eine genügend exakte Diagnosestellung von grundlegender Bedeutung. Sie gelingen allerdings nur bei einer wirklich gut ausgebildeten Röntgentechnik.

Wie Gräff und Küpferle bei ihren so überaus sorgsamen Untersuchungen gefunden haben, ist es nicht möglich, den einzelnen pathologischen Herd auf der Platte zu identifizieren. So erscheint es wohl nicht leicht, die vorstehenden Differenzierungen durch autoptische Vergleiche zu bestätigen. Aber wir sind in der medizinischen Forschung zu Analogieschlüssen berechtigt, um so mehr, wenn wie hier pathologisch-anatomische Vorstellungen, klinische Beobachtung und röntgenographische Erfahrung übereinstimmend diesem Analogieschluß in keiner Weise widersprechen.

Nicol (2) hat gezeigt, daß der Sitz der ersten tuberkulösen Veränderungen bei der parenchymatösen Lungentuberkulose der Lungenazinus ist. Je nach dem biologischen Kräfteverhältnis entscheidet sich hier, ob der Prozeß sich produktiv oder exsudativ gestalten wird. An sich vermögen wir nach dem Röntgenbild bei den ganz frischen, auf den Azinus beschränkten Prozessen meist noch nicht zu sagen, ob sie sich als mehr produktiv oder als mehr exsudativ erweisen werden. Jedoch können wir die Wahrscheinlichkeit aussprechen, daß sie sich so entwickeln werden wie die nächst älteren.

Haben wir also ganz zarte, weiche, hirsekorngroße Herdchen in nicht übermäßig großer Menge, die in typischer Weise, nämlich in der Mehrzahl kaudal- und peripherwärts, zu mehr oder weniger frischen und alten, als azinös-nodös festgestellten Herden gelagert sind, so werden wir annehmen, daß die frischen azinösen Herde sich zu azinös-nodösen Herden entwickeln werden. Oder haben wir eine lobulär-käsige Phthise mit den typischen unscharf begrenzten, konfluierenden Verschattungen und außerdem noch frischeste azinöse Herde, so sind wir zu der Annahme berechtigt, daß diese Herde sich ebenfalls exsudativ pneumonisch ausbreiten werden. Oder finden wir ehemals exsudative Herde, die sich bindegewebig abkapseln und zum Teil schon abgekapselt sind, und daneben frischeste azinöse Herde, so ist für uns die Neigung zur Bindegewebsbildung und Abkapselung maßgebend, und wir erwarten auch von den frischen Herden Neigung zur Bindegewebsbildung. Hierbei müssen wir wieder Rücksicht auf das quantitative Verhältnis zwischen frischen Herden und Abkapselungsvorgängen nehmen. Wenn z. B. die Anzahl der frischen Herde überaus groß, die Abkapselung dagegen noch nicht sehr fortgeschritten ist, so werden wir die in der Abkapselung zum Ausdruck kommende günstige Wendung in dem biologischen Kampfe als nur vorübergehend und schon überholt ansehen und befürchten, daß das frühere ungünstige Kräfteverhältnis wieder Platz gegriffen hat, daß sich also die frischen Herde wieder exsudativ entwickeln werden.

So sind die jüngsten, ihrem Charakter nach sicher feststellbaren Veränderungen für die Gesamtbeurteilung eines Krankheitsfalles maßgebend. Und da Neigung zu Bindegewebsbildung mit relativ geringer Toxinwirkung oder Benignität, und Neigung zur käsigen Einschmelzung mit starker Toxinwirkung oder Malignität gleichbedeutend ist, bilden sie also den Indikator für den jeweiligen Stand des biologischen Kampfes.

Prinzipiell dürften zu gleicher Zeit in allen Teilen einer tuberkulös erkrankten Lunge die immunbiologischen Verhältnisse etwa die gleichen sein. Daß bestimmte Lungenpartien Prädilektionsstellen für die erste Ansiedlung und das Fortschreiten der Tuberkulose sind, ist auf anatomische und physiologische Eigentümlichkeiten zurückzuführen (Tendeloo). Das immunbiologische Verhältnis von Angriff und Abwehr ist zu einem bestimmten Zeitpunkte grundsätzlich überall dasselbe. So müssen auch die zu gleicher Zeit gesetzten Gewebsveränderungen überall in der gleichen Lunge dieselbe pathologisch-anatomische Form haben, den gleichen Charakter in bezug auf die Neigung zur Bindegewebsbildung oder zur Einschmelzung. Tatsächlich finden wir ja auch bei der hämatogen disseminierten Phthise, daß alle Herde diese Gleichartigkeit aufweisen. Entsprechend ist die Entwicklung bei der chronischen Phthise.

Wir wissen, daß sich die Immunitätsverhältnisse im Verlaufe der Erkrankung wesentlich ändern können. Bei einer chronisch indurierenden, langsam fortschreitenden, zirrhotischen Phthise kann, durch irgendwelche Anlässe bedingt, von einem gewissen Zeitpunkte an der Körper die bis dahin gute Abwehrfähigkeit einbüßen. Sie verliert dann mehr oder weniger die Neigung zur Bindegewebsbildung, wird also mehr exsudativ. Was ist die Folge? Die sich neu bildenden Herde, die azinösen, werden exsudativ, entwickeln sich zu lobulär-käsigen Herden. Zugleich setzt die höhere Toxinwirkung, bzw. geringere Abwehrleistung ebenfalls in den schon älteren Herden ein. Diese haben jedoch noch zweierlei außerordentliche Schutzmittel: erstens das aus früherer Zeit stammende Bindegewebe, das ja an sich der Einschmelzung mehr Widerstand entgegensetzt als normales Lungengewebe, zweitens müssen wir noch eine mehr oder weniger starke, ganz lokal beschränkte Gewebsimmunität annehmen. So kommt es, daß die älteren und alten Herde den neuerlich stärkeren Toxinwirkungen mehr oder weniger stark widerstehen, ja daß sie sich in ähnlicher Weise weiterentwickeln können wie bisher. Und so kommt es, daß wir das Nebeneinander von produktiven und exsudativen Prozessen in der gleichen Lunge vorfinden. Die zugleich neu entstehenden Herde müssen jedoch stets ebenso wie bei der Miliartuberkulose den gleichen Charakter haben.

Damit sehen wir, daß der in dem bunten Nebeneinander von prinzipiell verschiedenen Gewebsveränderungen liegende Widerspruch nur scheinbar ist. Die Vielartigkeit der pathologisch anatomischen Befunde widerspricht unseren immunbiologischen Vorstellungen keineswegs. Wir erklären sie mit der Aufeinanderfolge verschiedener Krankheitsepochen. Und wenn wir sie auf der Röntgenplatte differenzieren können, sehen wir damit die ganze Krankengeschichte des Patienten vor uns.

Von den tuberkulösen Prozessen, die das atmende Lungengewebe befallen haben, unterscheiden wir scharf diejenigen des Interstitiums. Diese fallen ja streng genommen nicht unter den Begriff der Phthise. Sie gehören zur sekun-



dären Tuberkulose (Petruschky) bzw. zur generalisierten Tuberkulose (Ranke). Wir wissen, daß der Drüsentuberkulose eine ungeheure Bedeutung zukommt, und daß sehr viele physikalisch nachgewiesene Krankheitserscheinungen, die den dringenden Verdacht auf echte Lungentuberkulose rechtfertigen, tatsächlich als Sekundärerscheinungen auf Tuberkulose der Hilus- und Bronchialdrüsen zurückzuführen sind. Auch bei der Drüsentuberkulose sind wir imstande, röntgenologisch zu differenzieren. Und zwar ersehen wir aus der Qualität der Verschattungen, die sie geben, in welchem Entwicklungsstadium, in welchem biologischen Reaktionszustand sich die Drüsen befinden, bzw. ob und was für Krankheitserscheinungen zu verursachen sie imstande sind. Unserer Diagnose legen wir die Feststellung zugrunde, ob die Drüsen intakt, geschwellt, verkäsend, verkäst, sich bindegewebig umwandelnd, bindegewebig umgewandelt oder verkalkt sind, ob groß oder klein, mehr oder weniger zahlreich, ob sie nur am Hilus sitzen oder sich mehr oder weniger weit nach der Peripherie ausbreiten. Dieses zusammen mit der Differentialdiagnose von der Tuberkulose des atmenden Lungengewebes ist von erheblicher klinischer Bedeutung.

Es erscheint notwendig darauf hinzuweisen, daß die Diagnosestellung nach dem Röntgenbild keineswegs so einfach ist, wie heute noch vielfach angenommen wird. Außer den eben beschriebenen, zum Teil sehr schwierigen Differenzierungen sind auch richtige pathologisch-anatomische und biologische Vorstellungen über die Pathogenese der Lungentuberkulose eine Grundbedingung. Ebenso gehört auch eine sichere Kenntnis der Apparatur und eine sorgfältig ausgearbeitete Röntgentechnik dazu [1]). Man muß seinen Apparat kennen und die Aichung desselben derartig durchgeführt haben, daß tatsächlich die optimalen Aufnahmebedingungen ausgenützt werden. Strahlenhärte, Stromstärke, Expositionszeit und Adjustierung müssen aufs feinste gegeneinander abgewogen sein. Denn nur vollkommen gute Platten sind wirklich auswertbar.

Dies ungefähr der heutige Stand der biologischen und pathologisch-anatomischen Erforschung tuberkulöser Lungenerkrankungen.

Für jeden, der sich dessen bewußt ist, daß pathologisch-anatomische Zustandsänderungen der Gewebe Folgezustände pathologisch-biologischer Vorgänge sind, kann es nicht zweifelhaft sein, daß zwischen diesen Zustandsänderungen und den biologischen Reaktionsänderungen gesetzmäßige Beziehungen bestehen müssen. Ranke (11) hat als erster in klarer Weise darauf hingewiesen, indem er eine Wechselbeziehung zwischen der Reizintensität der Toxin- und Fremdkörperwirkung der Tuberkelbazillen und der mehr oder minder ausgesprochenen Tendenz zur Verkäsung einerseits und der Bindegewebsbildung andererseits annimmt. Die Notwendigkeit zwischen unseren bisher nur oft allzu sehr getrennten pathologisch-anatomischen und biologischen Vorstellungen gesetzmäßige Beziehungen zu erfassen, deren Vorhandensein ja logisch angenommen werden muß, wird heute auch sonst empfunden. So haben auch Aschoff, Kraus (10) und neuerdings Gräff (5) auf diese Notwendigkeit hingewiesen.

[1]) Die dieser Arbeit zugrunde liegenden röntgenologischen Untersuchungen wurden von R. Peters am Zentral-Röntgeninstitut in Innsbruck durchgeführt. Herrn Dozenten Dr. Staunig, dem Vorstand des genannten Institutes, sei für sein freundliches Entgegenkommen auch an dieser Stelle der beste Dank ausgesprochen.



Vergleichende Untersuchungen und Beobachtungen haben uns nun tatsächlich gezeigt, daß zwischen der pathologisch-anatomischen Differenzierung des tuberkulösen Herdcharakters durch die technisch genügend vervollkommnete Röntgendiagnose und der biologischen Entwicklungsdiagnose (v. Hayek 7, Abschnitt XI) grundsätzlich vollkommene Übereinstimmung besteht.

Lange Zeit hindurch biologisch beobachtete und kontrollierte Tuberkulöse zeigten auf der Röntgenplatte alle wesentlichen Züge des Krankheitsbildes und Krankheitsverlaufes wieder, die in den monatelangen und jahrelangen biologischen Kontrollen des spezifischen Reizzustandes als zusammengefaßtes Bild vor uns lagen. Und umgekehrt bot bei neu in Behandlung genommenen Fällen uns die Röntgenplatte die Möglichkeit, auf den zur Zeit gegebenen spezifischen Reaktionszustand zu schließen. Schlüsse, deren Richtigkeit durch die nachfolgende weitere Beobachtung der Patienten bestätigt wurde. Die beiden Untersuchungsmethoden ergänzen sich auch praktisch in ausgezeichneter Weise. Gerade weil sie von so entgegengesetzten Gesichtspunkten ausgehen, bieten sie durch ihre Übereinstimmung eine besonders wertvolle und sichere gegenseitige Kontrolle.

Von den bisher rund 150 bearbeiteten Fällen seien folgende Beispiele in Kürze angeführt. Der besseren Übersicht halber gliedern wir diese Beispiele in pathologisch-anatomisch, klinisch und immunbiologisch gut charakterisierbare Gruppen.

A. Generalisierte Tuberkulose der Bronchial- und Hilusdrüsen (sekundäres Stadium Petruschkys, generalisierte Tuberkulose Rankes).

Dieser Typus bietet auch bei klinischer Gesundheit häufig jahrelang dauernde starke Allergie.

1. **Fall**: K. F. (Schneider, 32 J.).

Anamnese: Infektionsquellen in der Familie fraglich; seit Kindheit schwächlich; seit der Kreigsdienstleistung häufig Katarrhe; sonst keine bemerkenswerten Krankheitserscheinungen.

Befund bei der Übernahme (V. 1919): verschärftes Atmen über beiden Spitzen, stärker r. Sonst kein pathologischer Lungenbefund, fieberfrei; 55 kg.

Laufende Beobachtung bis VII. 1921: außer periodischen Katarrhen über Hilus und beiden Spitzen keine besonderen Krankheitserscheinungen; Allgemeinzustand stationär; stets fieberfrei; 55 bis 60 kg.

V. 1919: bei Zehntel-mg-Dosen AT starke Stich- und subfebrile Allgemeinreaktionen; bei 0.4 mg wegen starker Reaktion Therapie abgebrochen.

VII. 1920: bei 0,2 mg AT Stichreaktion, subfebrile Allgemeinreaktion.

VII. 1921: bei 0,6 mg AT sehr starke Stichreaktion, subfebrile Allgemeinreaktion. Stets arbeitsfähig.

Röntgen (V. 1921): beide Hilus ziemlich dicht und breit; darin und in ihrer nächsten Umgebung ziemlich zahlreiche verkalkte und verkäste Drüsen von bis zur Erbsengröße; im Verlauf der Gefäß-Bronchialverzweigung an den Verzweigungsstellen ziemlich zahlreiche, teils nicht sehr dichte und nicht ganz scharf begrenzte Drüsenschatten. Im Lungenparenchym keine Herde nachweisbar.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: langdauernde, stationäre Tuberkulinempfindlichkeit mit starken Haut- und leichteren Allgemeinreaktionen rein humoralen Ursprunges. Stationärer günstiger Allgemeinzustand; progrediente tuberkulöse Prozesse nach der Beobachtung auszuschließen.

Röntgendiagnose[1]): noch nicht abgeheilte, ziemlich ausgedehnte Tuberkulose der Hilus und Bronchialdrüsen.

2. Fall: O. Sch. (Werkmeister, 28 J.).

Anamnese: Familiäre Infektionsquelle nicht nachweisbar; seit Kindheit viel an Katarrhen gelitten; als Kind zweimal Pneumonie; seit 1918 „Lungenspitzenkatarrh" ärztlich festgestellt.

Befund bei der Übernahme (XI. 1920): leichter Hiluskatarrh rechts; verschärftes Atmen über beiden Spitzen, stärker rechts; fieberfrei aber labile Temperaturen; 71 kg.

XII. 1920: Beginn spez. Behandlung mit 0,1 mg AT; bei 0,4 und 0,7 mg AT starke Stich- und leichte subfebrile Allgemeinreaktionen; dann unter leichten Reaktionen bis 2 mg (III. 1921); dann bis 700 mg AT nahezu reaktionslos (Ende VII. 1921).

Röntgen (II. 1921): in der Umgebung beider Hilus, rechts mehr als links, ziemlich viele verkalkte und verkäste Drüsen; ebenso rechts mehr als links im Verlauf der Gefäß-Bronchialzeichnung, besonders an den Verzweigungsstellen, ziemlich viele, fast ausnahmslos sehr alte verkalkte und bindegewebig umgewandelte Drüsen; im Lungenparenchym keine tuberkulösen Veränderungen.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: geringe Haut-Allergie, relativ rasches Erreichen positiver Anergie gegen hohe AT-Dosen, nach Überwindung leichterer humoraler Allgemeinreaktionen nach kleineren Dosen im Anfang der Behandlung.

Röntgendiagnose: ziemlich ausgedehnte, aber wohl fast ganz abgeheilte Tuberkulose der Hilus- und Bronchialdrüsen.

B. Parenchymatöse Lungenprozesse (tertiäre Tuberkulose Petruschkys, isolierte Phthise Rankes).

I. Bindegewebige Ausheilung tuberkulöser Lungenprozesse (reine Zirrhose).

3. Fall A. J. (Tapezierersgattin, 38 J.).

Anamnese: Vater und zwei Schwestern an Tuberkulose gestorben; 1918 „Lungenspitzenkatarrh" mit leichten Krankheitserscheinungen (zeitweise subfebrile Abendtemperaturen, Mattigkeit, Druck zwischen Schulterblättern).

Befund bei der Übernahme (I. 1920): verschärftes Atmen über beiden Spitzen, besonders paravertebral; Hiluskatarrh links, fieberfrei.

V. 1920: Beginn mit AT-Behandlung. Anfangs leichte Allgemeinreaktionen auf Zehntel-mg-Dosen; dann glatter Verlauf, nahezu reaktionslos.

IX. 1920: 100 mg AT (leichte Stich- und Allgemeinreaktion).

XI. 1920: 500 mg AT (leichte Stichreaktion).

III. 1921: Behandlung abgeschlossen mit zweimal 1000 mg AT (nahezu reaktionslos). Seit Sommer 1920 klinisch gesund.

Röntgen (II. 1921): In beiden Oberfeldern und den oberhalb der Hilus gelegenen Mittelfelderteilen bindegewebig streifige Verschattungen von mäßiger Ausdehnung, rechts mehr als links; im Verlaufe der ziemlich starken aber scharf konturierten Lungenzeichnung beider Ober- und Mittelfelder ziemlich viele stecknadel- und hanfkorngroße, dichte und gut begrenzte Herdchen mit zentral gelegener größter Dichtigkeit.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: unter fortschreitender Dauerheilung erreichte positive Anergie gegen hohe AT-Dosen.

Röntgendiagnose: zirrhotische Tuberkulose beider Ober- und Mittelfelder im Stadium wahrscheinlich vollendeter anatomischer Ausheilung. Alte abgeheilte Tuberkulose der Hilus- und Bronchialdrüsen.

4. Fall: V. L. (Elektrotechniker, 22 J.).

Anamnese: Vater 1908 an Tuberkulose gestorben, eine Schwester krank; in den letzter Jahren viel Katarrhe; Sommer 1920 chron. Bronchitis, Stechen zwischen den Schulterblättern, Gewichtsabnahme; aber immer arbeitsfähig.

[1]) Die Röntgendiagnosen sind wörtlich so wiedergegeben, wie sie zu dem angegebenen Zeitpunkt protokollarisch niedergelegt wurden.



Befund bei der Übernahme (I. 1921): mäßig verschärftes Atmen über den Spitzen; links unten unreines Atmen; Hiluskatarrh rechts; zeitweise leichte Nachtschweiße und leicht erhöhte Abendtemperaturen nach starken körperlichen Anstrengungen; 74 kg.

II. 1921: AT-Behandlung, leichte Allgemein- und starke Stichreaktionen nach mg-Dosen; dann ohne Schwierigkeiten weiter, ständig fieberfrei.

VI. 1921: 100 mg AT, nur Stichreaktion.

VII. 1921: 700 mg AT nahezu reaktionslos erreicht, nur leichte Stichreaktionen. Ständig klinisch gesund und voll leistungsfähig (Bergturen), 76 kg.

Röntgen (II. 1921): die rechte Spitze und das rechte Oberfeld durchsetzt von nicht sehr umfangreichen, zirrhotisch-streifigen Verschattungen mit darin eingelagerten, meist sehr dichten Herdchen; auch vereinzelte im linken Oberfeld.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: fortschreitende Dauerheilung eines leichten Lungenprozesses unter zunehmender positiver Anergie gegen hohe AT-Dosen.

Röntgendiagnose: leichte, alte Zirrhose; keine Anhaltspunkte für progrediente Prozesse.

5. Fall: E. M. (Beamter 31 J.).

Anamnese: Vater vor 26 Jahren an Tuberkulose gestorben; Patient immer gesund bis zur Kriegsdienstleistung; in französischer Gefangenschaft (schlechte Lebensverhältnisse) Rippenfellentzündung; 1919 nach der Heimkehr schwere Grippe, nur langsame Erholung.

Befund bei der Übernahme (V. 1920): ausgedehnt über beiden Oberlappen verschärftes Atmen mit diffusem trockenen Katarrh; starke Mattigkeit; fieberfrei.

VI. 1920: Beginn einer AT-Behandlung. Zehntel-mg Dosen ergeben starke Stich- und leichte Herd- und Allgemeinreaktionen.

IX. 1920: 10 mg reaktionslos vertragen, klinisch gesund.

XI. 1920: 100 mg AT ebenso.

IV. 1921: zweimal 1000 mg AT, leichte Allgemeinreaktion.

Seit Herbst 1920 klinisch gesund und voll leistungsfähig.

Röntgen (V. 1921): das ganze rechte Lungenfeld diffus getrübt, desgleichen die linke Spitze (pleural); die Hilus nicht besonders breit und dicht; einige verkalkte und verkäste Drüsen darin eingelagert; in beiden Oberfeldern, rechts mehr als links, nicht sehr viele bindegewebig-streifige Verschattungen mit darin eingelagerten dichten, hirsekorn- bis kleinerbsengroßen Herden.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: positive Anergie gegen hohe AT-Dosen nach abgeheilter Pleuritis und klinischer Ausheilung eines chronischen, gutartigen Lungenprozesses.

Röntgendiagnose: alte Pleuritis; nicht sehr ausgedehnte und anatomisch gut ausgeheilte Zirrhose in beiden Oberfeldern, rechts mehr als links.

II. Azinös-nodöse Prozesse.

a) Zirrhotische Ausheilungsstadien.

6. Fall: F. K. (Bahnbediensteter, 20 J.).

Anamnese: Vater 1918 an Tuberkulose gestorben; Mutter und Bruder lungenkrank; seit 1918 viel Katarrhe; zeitweise Nachtschweiße und subfebrile Abendtemperaturen.

Befund bei der Übernahme (X. 1919): leicht verschärftes Atmen über beiden Spitzen; links Hiluskatarrh und pv sehr unreines, verschärftes Exspirium.

I. 1920: Grippe mit starkem Bronchialkatarrh.

II. 1920: Beginn mit einer AT-Behandlung.

III. 1920: wegen starker Herd- und Allgemeinreaktion bei 0,3 mg und Gewichtsabnahme Behandlungspause.

X. 1920: AT-Behandlung fortgesetzt; erste Injektion 0,01 mg AT; nur leichte Reaktionen bis zu 50 mg; XII. 1920).

I. 1921: dreimal febrile Reaktionen bei 50 mg AT; Behandlungspause.

IV. 1921: AT-Behandlung fortgesetzt; erste Injektion 1 mg AT.

VII. 1921: bis jetzt nahezu reaktionslos bis 150 mg AT.

Seit Frühjahr 1921 klinisch gesund und leistungsfähig.



Röntgen (IV. 1921): im linken infraklavikulären Dreieck und in der linken Spitze fleckige und streifige Verschattungen von mäßiger Ausdehnung, die abgekapselten, bzw. bindegewebig umgewandelten Herden entsprechen dürften. Im rechten Ober- und Mittelfeld, vom Hilus ausgehend, einige zirrhotisch-streifige Verschattungen mit ziemlich vielen, dichten, hirsekorngroßen Herdchen.

Außerdem finden sich im linken Mittelfeld einige Gruppen von sicher noch nicht völlig abgeheilten azinös-nodösen Herden.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: Heilungsstadium eines mehrjährigen chronischen Lungenprozesses mit zunehmender Anergie gegen mittelgroße AT-Dosen nach fünfvierteljähriger spezifischer Behandlung und nach Überwindung eines Stadiums starker Reaktionsempfindlichkeit. Noch nicht erreichte positive Anergie.

Röntgendiagnose: hauptsächlich linksseitige Zirrhose mit abgeheilten und abheilenden azinös-nodösen Herdchen.

7. Fall: G. Oe. (Bahnbediensteter, 47 J.).

Anamnese: familiäre Infektionsquellen angeblich nicht vorhanden; 1916 an Rippenfell- und Lungenentzündung erkrankt; seither wechselnde Krankheitserscheinungen; bis XI. 1920 19 kg Gewichtsabnahme.

Befund bei der Übernahme (XI. 1920): verschärftes Atmen über den oberen Lungenpartien beiderseits; Pleuraschwarte links; fieberfrei.

XI. 1920: Beginn mit AT-Behandlung. Erste Injektion 0,02 mg, bei Zehntel-mg-Dosen kräftige Stichreaktion.

I. 1921: bei 3 mg starke Herd- und Allgemeinreaktion; dann wegen Grippe Behandlung unterbrochen.

II. 1921: Weiterführung der Behandlung: erste Injektion 0,1 mg, bis 5 mg reaktionslos, dann zum Teil unter kräftigen Herd- und Allgemeinreaktionen bis 70 mg AT (VII. 1921). Behandlung wird zur Zeit weitergeführt.

Allgemeinbefinden gut, stets dienstfähig, 3 kg Gewichtszunahme.

Röntgen (II/1921): in beiden Hilus ziemlich viele, bis bohnengroße verkäste Drüsen; ebenso ziemlich viele, nicht ganz dichte und scharf konturierte Herdschatten an den Verzweigungsstellen der Bronchien.

Im rechten Oberfeld mehrere Gruppen, teils älterer, teils frischerer, teils wahrscheinlich ziemlich frischer Herde von azinös-nodösem Charakter. Dasselbe in geringerem Umfange links.

Zusammenfassung.

Biologische Beurteilung: günstiger Verlauf eines mehrjährigen Lungenprozesses nach überstandener Pleuritis unter langsam zunehmender positiver Anergie gegen mittlere AT-Dosen nach dreivierteljähriger spezifischer Behandlung und nach Überwindung eines Stadiums starker Reaktionsempfindlichkeit.

Röntgendiagnose: noch nicht ganz abgeheilte Tuberkulose der Hilus- und Bronchialdrüsen. Nicht sehr ausgedehnte, teils noch jüngere Tuberkulose von azinös-nodösem Charakter in beiden Oberfeldern von guter Heiltendenz.

8. Fall: A. R. (Handwerker, 29 J.).

Anamnese: zahlreiche Tuberkulosefälle in der Familie; seit Jugend schwächlich; seit 1916 (in russischer Gefangenschaft) manifest erkrankt.

Befund bei der Übernahme (III. 1917): beiderseits florider Prozeß, subfebril, stark überempfindlich gegen Tuberkulomuzin (starke Stich- und Allgemeinreaktion gegen 2 bis 4 mg TbM; zwei Monate Anstaltsbehandlung.

In den folgenden Jahren stationärer Befund mit periodischen Krankheitserscheinungen.

I. 1920: über den oberen Lungenpartien beiderseits und links unten rauhes verschärftes Atmen.

Beginn mit AT-Behandlung. Erste Injektion 0,05 mg; bei 0,2 mg protrahierte Herd- und Allgemeinreaktion; Behandlung abgebrochen.

III. 1920: weitere AT-Behandlung. Erste Injektion 0,05 mg; schon bei den ersten Dosen starke Stich- und Allgemeinreaktionen; bei 0,7 mg hochfebrile protrahierte Herd- und Allgemeinreaktion. Behandlung abgebrochen.



V. 1920: Weiterführung der Behandlung. Erste Dosis 0,01 mg AT; bei 0,07 mg AT leichte Allgemeinreaktion; bei 0,2 mg deutliche, etwas protrahierte Allgemeinreaktion (dreimal wiederholt). Behandlung abgebrochen.

VIII. 1920: Weiterführung der AT-Behandlung. Erste Injektion 0,1 mg AT; bei 0,4 mg AT leichte Allgemeinreaktion.

Dann unter leichten Allgemein- und mittelstarken Stichreaktionen bis 50 mg AT (XII. 1920). Behandlung aus äußeren Gründen abgebrochen.

III. und IV. 1921: ohne erhebliche Reaktionen glatt bis 30 mg AT; dann Behandlung wieder aus äußeren Gründen abgebrochen.

Allgemeinzustand im letzten Jahr dauernd stationär; meist und nur mit kurzen Unterbrechungen arbeitsfähig, fieberfrei; Gewicht konstant.

Behandlung wird jetzt (VII. 1921) wieder aufgenommen.

Röntgen (III. 1921): beide Hilus, der linke mehr als der rechte, breit und von ziemlich homogener Dichte; in der Umgebung beider Hilus je eine Gruppe von Schatten, die wahrscheinlich noch nicht ganz abgeheilte Drüsen darstellen.

In beiden infraklavikulären Dreiecken bis in die Spitzen hinein zirrhotische Streifen, rechts mehr als links. Dazwischen, ebenfalls rechts mehr als links, ziemlich viele, teils sicher alte, teils offenbar frischere azinös-nodöse Herde.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: Ausheilungsstadium eines gutartigen aber sehr langwierigen Lungenprozesses, der jahrlang starke Reaktionsempfindlichkeit gegen verschiedene Tuberkulinpräparate zeigte. Zur Zeit mit fortschreitender Heilung abnehmende Reaktionsempfindlichkeit gegen mittlere AT-Dosen.

Röntgendiagnose: gutartige, zirrhotisch-azinös-nodöse Tuberkulose beider Oberfelder. Fortschreitende Heilung.

b) Noch teilweise progredient mit noch unentschiedener Prognose.

9. Fall: H. R. (Kanzlist, 41 J.).

Anamnese: keine familiäre Infektionsquelle nachweisbar; 1917 während der Kriegsdienstleistung Pleuritis; seither manifest lungenkrank.

Befund bei der Übernahme (XII. 1919): beiderseits diffus verschärftes Atmen über den oberen Lungenpartien; links Hiluskatarrh; rechts unten Pleuraschwarte; links unten bronchiektatische Erscheinungen; zeitweise subfebril.

I. 1920: Beginn mit AT-Behandlung; erste Injektion 0,05 mg AT; unter günstigen Reaktionen und unter sehr langsamer Dosensteigerung (V. 1920: 0,2 mg AT) bis 10 mg (IX. 1920), starke aber rasch abklingende, febrile Herd- und Allgemeinreaktion. Vollkommen entfiebert, 3 kg Gewichtsabnahme.

Dann Behandlungspause.

X. bis XI. 1920: Weiterführung der Behandlung (1 mg AT bis 20 mg). Dann wieder wegen zu starken Herd- und Allgemeinreaktionen Behandlungspause.

I. 1921: Weiterführung der Behandlung; erste Injektion 0,5 mg AT; erste subfebrile Allgemeinreaktion bei 7 mg AT, dann bis 40 mg AT (IV. 1921) und neuerdings Behandlungspause.

Zustand stationär, arbeitsfähig aber schonungsbedürftig.

Röntgen (III. 1921): Durchleuchtung: das rechte Zwerchfell ganz unbeweglich. Die darüber liegenden Lungenpartien, am stärksten lateral und unten, diffus verschattet. Nach oben und medianwärts nimmt die Verschattung an Intensität ab. Das linke Zwerchfell im phreniko-kostalen Winkel völlig adhärent; sonst keine Schwarte.

Aufnahme: das rechte Lungenfeld von unten her durch Pleuraschwarte diffus verschattet. Nur die oberen Partien diagnostisch verwertbar.

In beiden infraklavikulären Dreiecken bindegewebig-streifige Verschattungen mit zahlreichen dichten eingelagerten Herden. Über das ganze linke Lungenfeld und auch über die erkennbaren Teile des rechten Lungenfeldes verstreut, ziemlich zahlreiche, meist sehr dichte kleine Herdschatten.

Im linken Lungenfeld sind außerdem einige Gruppen von Herden zu erkennen, die frischer erscheinen.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: chronischer Lungenprozeß, gesichert durch ausgedehnte Pleuraprozesse (spezifische biologische Schutzreaktion). Zur Zeit keine Tendenz zu biologischer Ausheilung; wechselnde Reaktionsempfindlichkeit gegen mittlere AT-Dosen, bei wechselndem, aber durchschnittlich günstigem Allgemeinbefinden.

Röntgendiagnose: beiderseitige alte Pleuritis mit dicker Schwarte rechts. Typisch produktive Form. Zirrhose und azinös-nodöse Prozesse; meist alte aber auch frische Herde; ganz langsam progredient.

10. Fall: E. T. (Kunstmaler, 22. J.).

Anamnese: keine familiäre Infektionsquelle nachweisbar; seit 1917 (Kriegsdienstleistung) „Lungenspitzenkatarrh".

Befund bei der Übernahme (V. 1921): über den oberen Lungenpartien beiderseits mäßig verschärftes unreines Atmen; beiderseits Hiluskatarrh; zeitweise subfebril; schlechter Allgemeinzustand.

V. 1921: Beginn mit Bazillenemulsion (TR)-Behandlung. Erste Injektion 0,1 mg. kräftige Stich- und leichte Allgemeinreaktion.

VII. 1921: bisher guter Verlauf, stets fieberfrei; 5 kg Gewichtszunahme; 10 mg TR unter günstigen Subkutaninfiltrationen.

Auffallende allgemeine Besserung.

Röntgen (V. 1921): beide Hilus ziemlich breit und dicht; die Lungenzeichnung verstärkt; ziemlich viele noch nicht ausgeheilte Hilus- und Bronchialdrüsen.

Außerdem in beiden Oberfeldern und in den oberen Teilen der Mittelfelder ziemlich viele, nicht sehr dichte, sehr zarte bindegewebig-streifige Verschattungen mit darin eingelagerten, gut konturierten aber zarten hirsekorngroßen Herdchen.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: Zur Zeit auffallend günstiger Verlauf eines chronischen, anfangs klinisch bedenklich erscheinenden Lungenprozesses bei kräftiger Reaktivität gegen kleine TR-Dosen.

Röntgendiagnose (V. 1921) (vor Beginn der Behandlung gestellt): ziemlich frische und fortschreitende, aber schon frühzeitig zur Bindegewebsbildung neigende, prognostisch nicht ungünstige und therapeutisch gut beeinflußbare azinös-nodöse Phthise.

11. Fall: H. E. (Kontoristin, 23 J).

Anamnese: eine Tante an Tuberkulose gestorben; als Kind Drüsenschwellungen; seit 1920 tuberkulose-verdächtige Krankheitserscheinungen.

Befund bei der Übernahme (IX. 1920): Über der linken Spitze trockener Katarrh und verschärftes Atmen; chronische trockene Pleuritis links; subfebrile Abendtemperaturen; schwere neurasthenische Depressionszustände.

XI. 1920: Versuch einer AT-Behandlung (Pleuritis!) schon bei 0,05 mg AT wegen ungünstiger Allgemeinreaktion aufgegeben.

Nach einer Serie Partialantigen-Injektionen Entfieberung und 2 kg Gewichtszunahme; dann stationärer Befund.

II. 1921: Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

V. 1921: 4 kg Gewichtsabnahme, subfebrile Abendtemperaturen.

VI. und VII. 1921: Stationär.

Röntgen (VI. 1921): in beiden Spitzen und Oberfeldern, besonders in den infraklavikulären Dreiecken zirrhotisch-streifige Veränderungen, rechts mehr als links. Außerdem finden sich im linken Oberfeld und im rechten Ober- und Mittelfeld ziemlich viele, mehr oder wenige dichte hirsekorngroße, ziemlich gut begrenzte Herdchen, die in den oberen Lungenpartien älter und in langsamer Abheilung begriffen erscheinen, im rechten Mittelfeld jedoch ziemlich frisch aussehen.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: klinisch bedenklich zu beurteilender, durch schwere neurasthenische Zustände komplizierter, chronischer Lungenprozeß mit außerordentlich starker Reaktionsempfindlichkeit (Allgemeinreaktionen) gegen kleine AT-Dosen. Vorübergehender günstiger Erfolg mit Partialantigenen.

Röntgendiagnose: langsam abheilende, aber zugleich langsam fortschreitende zirrhotisch-azinös-nodöse Phthise, rechts mehr als links.



12. Fall: L. O. (Schuhmachersgattin, 27. J.).

Anamnese: früher ohne Tuberkuloseverdacht; angeblich nie Krankheitserscheinungen. Erst seit Frühjahr 1921 während Gravidität werden Krankheitserscheinungen angegeben. IV. 1921 künstlicher Abortus.

Befund bei der Übernahme (V. 1921): beiderseits über den oberen Lungenpartien Infiltrationserscheinungen; beiderseits ausgedehntes trockenes Rasseln, links auch klein- und mittelblasiges Rasseln. TB ++, subfebril.

V. 1921: Beginn mit TR-Behandlung.

Auf 0,05 mg TR subfebrile, etwas protrahierte Allgemeinreaktion; sehr vorsichtige Dosensteigerung in etwa 8-tägigen Pausen.

VII. 1921: bisher günstiger Verlauf; 3 kg Gewichtszunahme, entfiebert; bis 3 mg TR; starke prognostisch günstige Subkutaninfiltrationen, nur leichte und sehr rasch abklingende Herd- und Allgemeinreaktionen.

Röntgen (V. 1921): das linke Lungenfeld ist in seiner oberen Hälfte flächenhaft, bzw. feinstreifig umfangreich verschattet. Dazwischen, besonders im Mittelfeld, ziemlich zahlreiche, dicht stehende, gut begrenzte, meist etwas über hirsekorngroße Herdschatten von verschiedener Dichtigkeit bis in das Unterfeld hinein. Das rechte Lungenfeld zeigt in seinen mittleren Partien zahlreiche stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, teils ganz dichte, teils wenig dichte Herde von guter Begrenzung. Unter der rechten Klavikel ein talergroßer Aufhellungsbezirk von nicht vollkommen guter Begrenzung.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: zur Zeit günstiger Verlauf eines ausgedehnten, beiderseitigen chronischen Lungenprozesses mit starker Reaktivität gegen kleine Dosen TR und günstigen therapeutischen Reaktionen.

Röntgendiagnose: ziemlich ausgedehnte, zirrhotisch-azinös-nodöse, wahrscheinlich kavernöse Phthise. Langsam fortschreitend, aber mit guter Heilungstendenz.

13. Fall: H. K. (Elektromonteur, 25 J.).

Anamnese: keine familiäre Infektionsquelle nachweisbar; 1916 während Kriegsdienstleistung schwerer Typhus und Ruhr; längere Zeit neben Tuberkulösen im Spital gelegen; seit 1917 tuberkuloseverdächtige Krankheitserscheinungen mit periodisch erhöhten Temperaturen.

Befund bei der Übernahme (II. 1921): über den oberen Lungenpartien beiderseits chronische Verdichtungserscheinungen und Katarrh, rechts stärker als links; Perioden mit subfebrilen Temperaturen, ebenso nach körperlichen Anstrengungen erhöhte Abendtemperaturen.

VI. 1921: Beginn mit TR-Behandlung. Nach Hunderstel-mg-Dosen leichte Allgemeinreaktionen und mäßig starke Subkutanreaktionen.

VII. 1921: bis 0,2 mg TR unter leichteren Reaktionen, fieberfrei, arbeitsfähig.

Röntgen (II, 1921): in beiden Ober- und Mittelfeldern, rechts mehr als links, nicht sehr umfangreiche bindegewebig-streifige Verschattungen; dazwischen ziemlich viele azinös-nodöse Herde von verschiedenem Alter, teils abgeheilt, teils zart und frisch.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: chronischer Lungenprozeß mit anamnestisch wechselvollem Verlauf, der zur Zeit unter typischer, starker Reaktionsempfindlichkeit (gegen kleine Dosen TR) in ein prognostisch günstigeres Stadium einzutreten scheint.

Röntgendiagnose: beiderseitige Tuberkulose der oberen Lungenpartien von zirrhotisch-azinös-nodösem Charakter, langsam fortschreitend, aber mit ausgesprochener Neigung zu Bindegewebsbildung.

14. Fall: G. R. (Bäckergehilfe, 35 J.).

Anamnese: Eltern an Tuberkulose gestorben; seit Jugend kränklich; 1918 während der Kriegsdienstleistung an Pleuritis erkrankt.

Befund bei der Übernahme (IV. 1918): beiderseitige seröse Pleuritis; beiderseits Hiluskatarrh; stärker rechts paravertebral, besonders rechts Dämpfung, verschärftes Atmen; hochfebril.

Nach zweimonatiger AT-Behandlung (Pleuritis!) entfiebert; unter starken Herdreaktionen (Pleuritis!) bis 200 mg; sehr gebessert; 9 kg Gewichtszunahme; aus dem Spital entlassen.



Arbeitsfähig bis II. 1921.

II. 1921: Herderscheinungen nur rechts in den oberen Lungenpartien; Pleuraschwarte rechts; subfebril; mit ambulatorischer AT-Behandlung (Pleuritis!) in 14 Tagen entfiebert; bis 8 mg (IV. 1921); dann wegen protrahierter subfebriler Reaktionen und Gewichtsabnahme Behandlung abgebrochen; Erholungsheim.

Röntgen (II. 1921): Durchleuchtung: rechts Zwerchfell ganz unbeweglich, dicke Schwarte; beide Winkel völlig ausgefüllt. Links ebenfalls starke Verwachsungen, nur der vordere Sinus erscheint frei.

Aufnahme: in beiden Ober- und Mittelfeldern ausgedehnte, flächige, zirrhotische Verschattungen, rechts mehr als links. In der rechten Spitze zwei gut abgekapselte Kavernen von Wal- resp. Haselnußgröße.

Im rechten Mittel- und Unterfeld ziemlich viele frischere Prozesse von azinös-nodösem Charakter.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: alter, chronischer Lungenprozeß — durch ausgedehnte Pleuraprozesse biologisch gut gesichert — und nach erfolgreicher AT-Behandlung dreijähriger Stillstand. Positive Anergie war noch nicht zu erreichen. Zur Zeit frischere Lungenprozesse mit starker Reaktionsempfindlichkeit gegen mittlere AT-Dosen, bei anfangs therapeutisch sehr günstigem Reaktionsverlauf.

Röntgendiagnose: beiderseits alte Pleuritis; beiderseits Zirrhose rechts mehr als links, in der rechten Spitze kavernös. Im rechten Ober- und Mittelfeld ziemlich viele frischere Prozesse von azinös-nodösem Charakter.

15. Fall: R. Sp. (Handwerker, 45 J.).

Anamnese: Eine Schwester an Tuberkulose gestorben; seit vielen Jahren chronisch tuberkulös; 1919 schwere Grippe; Verschlechterung Herbst 1920.

Befund bei der Übernahme (X. 1920): links über den oberen Lungenpartien verschärftes Atmen und ausgedehnt kleinblasiger Katarrh; rechts oben stark verschärftes Atmen; links unten unreines Atmen und trockenes Rasseln; ständig subfebril; TB 0; schwere Lebensverhältnisse.

Drei Monate im Spital; Entfieberung; 8 kg Gewichtszunahme.

V. 1921: Beginn mit ambulatorischer TR-Behandlung; erste Dosis 0,01 mg; auf 0,1 mg protrahierte, subfebrile Herd- und Allgemeinreaktion; Behandlung wird vorsichtig weitergeführt (VII. 1921).

Röntgen (II. 1921): beide Hilus ziemlich breit und dicht; ziemlich viele Drüsenschatten in der Nähe der Hilus; von den Hilus bis in die Spitzen hinein ziemlich umfangreiche zirrhotische Streifen. Außerdem über beide Ober- und Mittelfelder verstreut, links mehr als rechts, ziemlich zahlreiche, teils weiche zarte, teils dichtere gut konturierte Schattenflecke, die auf frische und frischere Prozesse hindeuten.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: chronischer Lungenprozeß mit anamnestisch wechselvollem Verlauf und rezenter Verschlechterung. Nach Besserung durch Anstaltsbehandlung stationär; mit typischer Reaktionsempfindlichkeit (gegen kleine Dosen TR).

Röntgendiagnose: ziemlich ausgedehnte Zirrhose; außerdem ziemlich viele frische azinös-nodöse Prozesse.

16. Fall: H. St. (Lehrerin, 39 J.).

Anamnese: familiär keine Infektionsquellen nachweisbar; in der Kindheit öfters Drüsenschwellungen und chronische Konjunktivitiden; 1914, 1915, 1916, 1917 und 1921 Rippenfellentzündung.

Befund bei der Übernahme (IV. 1921): verschärftes Atmen über beiden Spitzen und rechts pv.; Pleuraschwarte rechts; subfebril.

Versuch mit AT-Behandlung; nach 0,05 und 0,07 mg AT ungünstige protrahierte Herd- und Allgemeinreaktion; Behandlung abgebrochen.

Dann Landaufenthalt.

Bei der Rückkehr noch immer subfebril.

VII. 1921: neuerdings Versuch mit AT-Behandlung; Entfieberung auf rasch abklingende Herdreaktion bei 0,1 mg; unter günstigen Reaktionen und Gewichtszunahme zur Zeit weiter behandelt.



Röntgen (V. 1921): Durchleuchtung: das Zwerchfell bewegt sich nicht genügend, ist beiderseits gebuckelt und an einer Stelle zipfelförmig adhärent.

Aufnahme: die Hilus nicht sehr dicht aber ziemlich breit; mit ziemlich vielen kleinen und etwa erbsengroßen, verkalkten und verkästen Drüsen; die gleichen Drüsen in der Umgebung der Hilus. In beiden infraklavikulären Dreiecken zirrhotisch streifige Verschattung von nicht großer Ausdehnung. Außerdem in beiden Oberfeldern, rechts wesentlich mehr als links, ziemlich zahlreiche, sehr zarte, weiche, hirsekorngroße, ziemlich gut begrenzte Herdchen.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: frischerer Lungenprozeß — gut biologisch gesichert durch auffallend häufig wiederholte pleurale Reaktionsprozesse. Anfangs klinisch kritisch zu beurteilendes Stadium bei ungünstigen Reaktionen auf kleine AT-Dosen. Nach zweimonatiger Besserung der Lebensverhältnisse bei gleicher Reaktionsempfindlichkeit auf kleine AT-Dosen nun günstig verlaufende Reaktionen, die rasche Entfieberung bewirken (typische Pleura-AT-Herdreaktion).

Röntgendiagnose: ältere Zirrhose in beiden infraklavikulären Dreiecken; ziemlich frische und fortschreitende azinös-nodöse Prozesse in beiden Oberfeldern, rechts mehr als links. Prognose zweifelhaft.

c) Schwer progrediente Fälle.

17. Fall: K. M. (Turnlehrer, 49 J.).

Anamnese: familiäre Infektionsquellen nicht nachweisbar; seit 1912 „Lungenspitzenkatarrh"; 1916 und 1918 Pleuritis.

Befund bei der Übernahme (IV. 1919): chronische Infiltration der rechten oberen Lungenpartien mit ausgedehntem sekundärem Katarrh; links Hiluskatarrh und verschärftes Atmen über der Spitze und pv.; im wesentlichen fieberfrei.

Stationär bis XI. 1920 unter periodenweisen leichteren Krankheitserscheinungen; keine besondere Behandlung.

XI. 1920: Herderscheinungen rechts verstärkt; links oben ausgedehnt bronchovesikulär verschärftes Atmen und diffuser Katarrh; TB ++; ständig subfebril.

Serie von Partialantigeninjektionen bis 0,1/1 Million MTbR; Entfieberung, 1 kg Gewichtszunahme.

I. 1921: Spontane Verschlechterung der Herderscheinungen und des Allgemeinbefindens nach einer starken „Verkühlung".

III. 1921: rapider Verfall.

IV. 1921: gestorben unter zerebralen Erscheinungen.

Röntgen (II. 1921): das ganze rechte Lungenfeld nach unten zu abnehmend durchsetzt mit zahlreichen, teils streifigen, teils rundlichen Verschattungen, die im Ober- und Mittelfeld mehr zirrhotischen, im Unterfeld mehr azinös-nodösen Charakter haben; unter azinös-nodösen Herden viele ganz frische; unterhalb der Klavikel eine etwa zweikronenstückgroße gut abgekapselte Kaverne; im linken Oberfeld nicht sehr ausgedehnte Zirrhose.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: chronischer, ausgedehnter Lungenprozeß mit jahrelangem, wechselvollem Verlauf (Pleuritis); vorübergehende Besserung in kritischem Krankheitsstadium durch Erhöhung der spezifischen Reaktionsleistung mit Partialantigenen. Zwei Monate später spontane Verschlechterung und rascher Zusammenbruch der Durchseuchungsresistenz. (Starke Allergie ist eben Zeichen eines biologischen Kampfes, bei dem eine Entscheidung noch nicht gefallen ist).

Röntgendiagnose: schon lange bestehende und meist gutartig gewesene, in letzter Zeit aber sich verschlechternde fortschreitende Phthise von recht zweifelhafter Prognose.

III. Vorwiegend exsudative Prozesse.

a) Mit Heilungstendenz durch späteren Übergang in produktive Formen.

18. Fall: F. G. (Beamter, 35 J.).

Anamnese: zahlreiche Tuberkulosefälle in der Familie; seit jeher schwächlich; seit Grippe (X. 1919) viel Katarrhe und Verschlechterung des allgemeinen Gesundheitszustandes.



Befund bei der Übernahme (IV. 1920): chronische Verdichtungserscheinungen über den rechten oberen Lungenpartien mit Hiluskatarrh; über linke Spitze verschärftes Atmen, trockenes Rasseln; links unten bronchitische Rasselgeräusche; fieberfrei.

Stationär bis XII. 1920.

XII. 1920: Hämoptöe mit nachfolgendem wochenlangem Fieber; frische Herderscheinungen im Bereiche des linken Hilus; dann Ausbildung einer Pleuritis links; zwei Monate bettlägerig (Spenglersche IK, Kaseosan). TB +.

II. 1921: Beginn mit vorsichtiger AT-Behandlung (Pleuritis!); erste Injektion 0,02 mg AT.

IV. 1921: entfiebert; Zehntel-mg-Dosen mit günstigen, rasch abklingenden Reaktionen.

VII. 1921: Behandlung fortgesetzt; zur Zeit günstiger Verlauf; bis 8 mg AT unter günstigen Reaktionen; fieberfrei; 4 kg Gewichtszunahme; berufsfähig.

Röntgen (III. 1921): das linke Lungenfeld ist durchsetzt, oben mehr als unten, von zahlreichen, teils feinstreifigen, teils hirsekorn- bis erbsengroßen Verschattungen, die nicht ganz scharf begrenzt sind aber nicht zu konfluieren scheinen, sondern mehr durch feine Streifen miteinander verbunden sind. In den unteren Partien oberhalb des Zwerchfelles offenbar frische azinös-nodöse Herde in mäßiger Zahl.

Das rechte Lungenfeld ist durchsetzt mit teils zirrhotischen, teils älteren und alten azinös-nodösen Herden.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: jahrelanger chronischer Lungenprozeß; schwere Verschlechterung nach Hämoptöe, jedoch kräftige spontane Abwehrreaktion (Pleuritis!); zur Zeit prognostisch günstiger Verlauf unter langsam abnehmender Reaktionsempfindlichkeit gegen kleinere AT-Dosen (Angriffspunkt der günstigen AT-Reaktionen die Pleuraherde).

Röntgen: umfangreiche beiderseitige Phthise, links mehr als rechts; rechts ziemlich sicher regressiv. Links ehemals exsudativ, jetzt wohl mehr abgekapselt und auch regressiv; links unten progressiv, frische azinös-nodöse Herde.

Komplizierter Fall; Therapie schwierig aber nicht aussichtslos.

19. Fall K. Z. (Stenograph, 29 J.).

Anamnese: Vater an Tuberkulose gestorben; Schwester lungenkrank; seit etwa drei Jahren manifeste Lungentuberkulose; 1919 lange Zeit Fieber.

Befund bei der Übernahme (III. 1920): kavernöse Phthise des linken Oberlappens; chronische Verdichtung der rechten oberen Lungenpartien; links chronische Pleuritis; diffuser Katarrh über der ganzen Lunge; TB ++; zeitweise leicht subfebril.

IV. 1920: Versuch mit vorsichtiger AT-Behandlung (Indikation wegen Pleuritis); aber schon auf 0,01 mg-Dosen ungünstige zu stark protrahierte Herd- und Allgemeinreaktionen; Behandlung abgebrochen.

IX. 1920: Verschlechterung des Allgemeinbefindens, stärkere Temperaturschwankungen; eine Serie von Partialantigeninjektionen bis 0,6 Million MTbR; vollkommene Entfieberung; dann stationär.

I. 1921: Grippe; drei Wochen subfebril (Therapie: Spenglersche IK); dann wieder Entfieberung, und bis jetzt (VII. 1921) stationär. Arbeitsfähig.

Röntgen (IV. 1921): Durchleuchtung: das rechte Zwerchfell völlig unbeweglich; die Winkel entfalten sich gar nicht.

Aufnahme: die Hilus sind dicht und fleckig; von den Hilus nach den Spitzen bindegewebige Stränge; das linke Oberfeld fleckig verschattet. Unter der Klavikel zwei reichlich walnußgroße, gut begrenzte Kavernen, im linken Mittelfeld zahlreiche, teils dichte, teils weiche, gut begrenzte, hirsekorngroße Herde. Rechts bis in die Spitzen hinein und über das ganze Mittel- und Unterfeld verstreut, teils dichte, teils aber auch weniger dichte azinös-nodöse Herdchen.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: jahrelanger, chronischer Lungenprozeß mit wechselvollem Verlauf; Pleuritis; starke Reaktionsempfindlichkeit gegen kleine AT-Dosen mit ungünstigen Reaktionen; guter Erfolg einer Erhöhung der spezifischen Reaktionsleistung durch Partialantigene in einem kritischen Krankheitsstadium; seither stationär und zur Zeit in Anbetracht des schweren Krankheitsprozesses durchaus günstiger Verlauf.



Röntgendiagnose: Pleuraschwarte, alte kavernöse, zirrhotische und azinös-nodöse, beiderseits langsam fortschreitende Phthise.

b) Schwer progredient.

20. Fall: A. B. (Mechanikerswitwe, 30 J.).

Anamnese: Gatte 1916 an Tuberkulose gestorben; seit Sommer 1920 „Lungenspitzenkatarrh“ mit Bluthusten und Fieber.

Befund bei der Übernahme (III. 1921): beiderseits über den oberen Lungenpartien bronchovesikuläres Atmen mit ausgedehnten katarrhalischen Erscheinungen, klein- und mittelblasigem Rasseln; TB +; schwerer Kräfteverfall.

Gestorben V. 1921.

Röntgen (III. 1921): beide Hilus breit und dicht; beide Ober- und Mittelfelder ziemlich dicht verschattet. Streifen mit eingelagerten bis haselnußgroßen, unscharf begrenzten, ziemlich dichten Fleckschatten, die stellenweise in einander übergehen. Im rechten Unterfeld eine große Anzahl hirsekorn- bis erbsengroßer, meist unregelmäßig gestalteter, unscharf begrenzter Herde. Dazwischen ganz weiche Herdchen.

Zusammenfassung:

Biologische Beurteilung: schwer progredienter Lungenprozeß mit rasch eintretendem Zusammenbruch der Durchseuchungsresistenz; biologische Beeinflussung durch spezifische Reize als aussichtslos unterlassen.

Röntgendiagnose: ausgedehnte beiderseitige, rechts mehr als links, Phthise von ursprünglich mehr produktivem, in letzter Zeit aber sicher überwiegend exsudativem Charakter; Prognose infaust.

21. Fall: M. Sch. (Schaffnersgattin, 26 J.).

Anamnese: ohne Besonderheit; angeblich erst seit Sommer 1920 Krankheitserscheinungen; 4 Monate Heilstätte ohne Besserung bis II. 1921.

Befund bei der Übernahme (III. 1921): ausgedehnte, chronische Infiltration der oberen Lungenpartien rechts; diffuse katarrhalische Erscheinungen. Links über der Spitze und pv. verschärftes Atmen; starker Hiluskatarrh; TB ++; subfebril. Erscheinungen von Darm- und Peritonealtuberkulose.

Behandlung mit Partialantigenen: bei 0,8/1000 Million MTbR wegen starker Herd- und Allgemeinreaktionen abgebrochen.

Fortschreitende Verschlechterung.

VII. 1921: gestorben.

Röntgen (III. 1921): beide Hilus nicht sehr breit und nicht sehr dicht; darin eingelagert einige verkäste Drüsen; beide Spitzen und Oberfelder, das linke mehr als das rechte, durchsetzt von vielen Herden, die weich, dünn, von Hirsekorn- bis Erbsengröße sind, und teils konfluieren. In den infraklavikulären Dreiecken einige streifige Veränderungen.

Zusammenfassung:

Biologisches Verhalten: frischerer, schwer progredienter Lungenprozeß mit anderen Organmetastasen; schon auf schwache Partialantigenreize starke ungünstige Herdreaktionen; rascher Zusammenbruch der spezifischen Durchseuchungsresistenz.

Röntgendiagnose: ausgedehnte azinös-nodöse bis lobulär-käsige Phthise; wenig Heiltendenz; ziemlich rasches Fortschreiten.

Die angeführten Beispiele zeigen die grundsätzliche Übereinstimmung der pathologisch-anatomisch differenzierten Diagnose und dem biologischen Verhalten. Und zwar sind die Untersuchungsergebnisse genau in der Weise gleichsinnig, wie es unseren Vorstellungen von dem ganzen Krankheitsgeschehen entspricht. Wir sind so zu der Annahme berechtigt, daß unsere Vorstellungen grundsätzlich richtig sind, daß auch unsere Untersuchungsmethoden hauptsächliche und bestimmende Krankheitsäußerungen zum Maßstab nehmen, und daß wir wesentliche Zusammenhänge im Krankheitsgeschehen richtig erfaßt haben. Grundsätzlich besteht zwischen biologischer Reaktionsempfindlichkeit und den pathologisch-anatomischen Veränderungen ein tatsächlicher Parallelismus.



Nach unseren pathologisch-anatomischen Vorstellungen sind es zwei nicht scharf voneinander trennbare Begriffe, die für die Beurteilung eines Krankheitsfalles bestimmend sind. Der pathologisch-anatomische Charakter (produktiv-exsudativ) und der Grad der Ausheilung. Je mehr produktiv also ein tuberkulöser Krankheitsprozeß ist, je weiter seine Abheilungsvorgänge vorgeschritten sind, um so mehr neigt der Patient zur Abnahme der spezifischen Reizempfindlichkeit im günstigsten Sinne (positive Anergie). Umgekehrt je mehr frische Prozesse vorhanden sind, je mehr Neigung zur Exsudation und Einschmelzung vorhanden ist, um so ungünstigere immunbiologische Verhältnisse finden wir vor. Diese äußern sich zum Teil als spontane allgemeine Krankheitserscheinungen, die wir ja überwiegend direkt als Immunitätsreaktionen auffassen müssen. Und sie äußern sich ferner bei den relativ zur Zeit noch günstigeren Fällen in einer starken Reaktionsempfindlichkeit gegen spezifische Reize, als Ausdruck eines heftigen immunbiologischen Kampfes. Sinkt die spezifische Abwehrleistung des kranken Körpers weiter, so äußert sich dies meist zuerst in der Abnahme der allgemeinen zellulären Reaktionsempfindlichkeit auf spezifische Reize (besonders Hautreaktionen), wobei die Reaktionsempfindlichkeit der tuberkulösen Krankheitsherde noch lange Zeit erhalten bleiben kann (therapeutisch ungünstige protrahierte Herdreaktionen mit wesentlichen Fiebersteigerungen). Ein völliger Zusammenbruch der spezifischen Durchseuchungsresistenz (negative Anergie) tritt in den meisten Fällen wohl erst kurz vor dem Tode ein (z. B. prämortales längeres Absinken des Fiebers).

Dabei möchten wir ganz besonders betonen, daß wir nicht neuerdings in den Fehler verfallen, die Alttuberkulinfrage als Lösung des Tuberkulose-Immunitäts-Problems hinzustellen. Aber die mehr oder weniger stark ausgesprochene positive Anergie gegen hohe AT-Dosen ist ein brauchbarer Maßstab für das biologische Kräfteverhältnis im Sinne des Vorhandenseins noch mehr oder minder progredienter tuberkulöser Herde im Körper. Dabei sei nochmals betont, daß es kein Schema gibt, um diese biologischen Reaktionen einzeln für sich allein auszulegen, sondern in jedem einzelnen Falle müssen die verschiedenen Reaktionsarten (Haut, tuberkulöse Herde, humorale Reaktionen) mit biologischem Denken in ihrer gegenseitigen Beziehung geklärt und in das ganze vorliegende Krankheitsbild eingefügt werden. Es handelt sich also nicht wieder um einen verfehlten Versuch, die Diagnose der „aktiven Tuberkulose" durch die eine oder andere zusammenhanglose Tuberkulinreaktion zu propagieren, sondern es handelt sich um eine fortlaufende biologische Entwicklungsdiagnose, bei der die lange Zeit hindurch beobachteten, natürlichen und künstlich hervorgerufenen Immunitätsreaktionen wichtige Ergänzungen für die Beurteilung des vorliegenden Krankheitszustandes bieten.

Wir haben gefunden, daß man aus einer guten Röntgenplatte vielerlei herauslesen kann. Wir sehen die ganze Krankengeschichte in ihren verschiedenen Krankheitsstadien, wir sehen den pathologisch-anatomisch differenzierten Charakter der tuberkulösen Prozesse, und vor allem erkennen wir röntgenologisch den Stand der Ausheilungsvorgänge. Wir schließen daraus auf die Krankheitserscheinungen und auf das biologische Verhalten des Patienten. Wir sind sogar imstande, in vielen Fällen schon nach dem Röntgenbilde die Prognose festzulegen und Indikationen für den Heilplan zu stellen. Tatsächlich hat es



sich gezeigt, daß sich meistens die nach der Röntgenplatte festgelegte Auffassung von dem Krankheitsprozeß im Verlauf der Beobachtung und der Behandlung selbst in differenzierten Einzelheiten bestätigte.

Jedoch ist das auf der Röntgenplatte hinterlassene Substrat der pathologisch-anatomischen Veränderungen keineswegs in allen Fällen eindeutig, und wir legen Wert auf die Feststellung, daß die Röntgendiagnose allein nicht genügt, um einen Krankheitsfall differenziert zu definieren.

Eine Untersuchungsmethode allein, auch wenn sie sich noch so gut bewährt hat, gibt nie die Sicherheit unbedingter Verläßlichkeit, weil ja bei allen Untersuchungs- und Beobachtungsmethoden Fehlerquellen auch für den Geübten vorhanden sind. Wir müssen stets das klinische Krankheitsbild auch hier mit dem biologischen Verhalten und den aus dem Röntgenbild ersichtlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu einem Ganzen zusammenfassen. Nur auf diese Art haben wir die Gewähr einer wirklich exakten Diagnose.

Die praktische Möglichkeit, bei der Lungentuberkulose das biologische und klinische Verhalten mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen widerspruchslos in Einklang bringen zu können, also mit zwei äußerlich scheinbar vollkommen verschiedenen Untersuchungsmethoden zu grundsätzlich gleichen Ergebnissen zu kommen, glauben wir in vorliegender Arbeit erwiesen zu haben.

Zusammenfassung.

1. Angesichts der wechselnden klinischen Erscheinungen und Verlaufsformen der Lungentuberkulose ist eine genügend exakte Diagnose nur durch entsprechende Differenzierungen zu erzielen.

2. Pathologisch-anatomische Gewebsveränderungen sind Folgezustände pathologisch-biologischer Vorgänge. Bei beiden muß daher der Entwicklungsgang gleichsinnig sein. Zwischen den pathologisch-anatomischen und den biologischen Vorstellungen kann, wenn sie richtig sind, keinerlei grundsätzlicher Unterschied bestehen. Und bei exakter Durchführung der Untersuchungsmethoden müssen sie zu grundsätzlich gleichen Ergebnissen führen.

3. Tatsächlich führt die Differenzierung der pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen am Lebenden durch eine genügend vervollkommnete Röntgendiagnose zu gleichsinnigen Ergebnissen, wie die richtig durchgeführte biologische Entwicklungsdiagnose.

4. Die Röntgendiagnostik stellt nicht nur den prinzipiellen pathologisch-anatomischen Charakter einer tuberkulösen Lungenerkrankung fest (Aschoff-Nicol, Gräff-Küpferle), sondern differenziert auch nach den Abheilungsvorgängen, dem Fortschreiten und dem Alter der Erkrankung innerhalb der Aschoffschen Gruppen.

Bei der Beurteilung des immunbiologischen Kräfteverhältnisses stehen uns heute noch verhältnismäßig unvollkommene, für sich allein häufig schwer auszulegende, und nur Teilerscheinungen umfassende Maßmethoden zur Verfügung. Wir sind daher heute noch in den meisten Fällen kaum in der Lage, rasch eine biologische Zustandsdiagnose zu stellen, sondern bleiben auf eine biologische Entwicklungsdiagnose (v. Hayek) angewiesen Bei dieser müssen wir die spontanen und künstlich hervorgerufenen Immunitätsreaktionen in



mehr oder minder lange dauernder Beobachtung zu einem zusammenfassenden biologischen Bild vereinen.

5. Von großer praktischer Bedeutung ist daher die Übereinstimmung in den Ergebnissen beider Arbeitsmethoden, die sich gegenseitig kontrollieren und ergänzen. Erst diese Übereinstimmung ermöglicht es uns, wenn nötig, mit einer Methode allein richtige Schlüsse auf die Heilungs- und Krankheitsvorgänge im Einzelfall zu ziehen.

Diese Übereinstimmung erstreckt sich einerseits auf die Möglichkeit, die Krankheitsprozesse in die großen Gruppen der Aschoffschen Einteilung einzugliedern, andererseits auf die Möglichkeit, röntgenologisch ebenso wie biologisch das Fortschreiten der Heilung zu erkennen. Dabei gehen das Fortschreiten der Bindegewebsbildung und das Abnehmen der Reizempfindlichkeit gegen spezifische Reize grundsätzlich mit einander parallel.

6. Für die ganze weitere Tuberkuloseforschung sowie für den behandelnden Arzt ist es eine Notwendigkeit, daß pathologisch-anatomische und immunbiologische Vorstellungen in jedem einzelnen Fall zu einem einheitlichen Ideenkomplex zusammengefaßt werden.

Literatur.

1. Albrecht, E., Eine neue Einteilung der Lungentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1912/22.
2. Aschoff und Nicol, Neue Einteilung der Lungenphthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Suppl. VII.
3. Aßmann, Erfahrungen über Röntgenuntersuchungen der Lunge. Jena 1914.
4. Fränkel, A., Über die Einteilung der chronischen Lungentuberkulose. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1910.
5. Gräff, Pathologische Anatomie und klinische Forschung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. XXXIV, 3. u. 4.
6. Derselbe und Küpferle, Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 44, 3. u. 4.
7. v. Hayek, Das Tuberkuloseproblem. J. Springer, Berlin, 2. Aufl. 1921.
8. Knoll und Baumann, Klinik und Röntgenbild der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 44, 1. u. 2.
9. Kraemer, Ätiologie und spezielle Therapie der Tuberkulose. Stuttgart, Enke.
10. Kraus, F., Brauer-Schröder-Blumenfeld Handbuch. 3.
11. Ranke, Primäraffekt, sekundäres und tertiäres Stadium der Lungentuberkulose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 119.
12. Ruppel, Immunisierung von Tieren gegen Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 46.
13. Schut, Eine neue Einteilung der Lungentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 22.
14. Ziegler und Krause, Röntgenatlas der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Suppl II.



Zur Technik der röntgenologisch differenzierten Lungenuntersuchung.

Von

Dr. med. **Rudolf Peters**, z. Zt. Innsbruck.

(Eingegangen am 4. 8. 1921.)

Die Diagnose tuberkulöser Lungenerkrankungen ist im letzten Jahrzehnt beträchtlich differenziert worden. Wir wissen, daß wir uns keineswegs mit der Bezeichnung „chronische Lungentuberkulose" unter Hinzufügung der beiläufigen Ausdehnung des Prozesses begnügen dürfen, sondern daß die Qualität der Gewebsveränderungen, ihr pathologisch-anatomischer Charakter, für die Gesamtbeurteilung des Krankheitsfalles bestimmend ist (Einteilungsschemen von Fränkel-Albrecht, Schut, Aschoff-Nikol). Von den verschiedenen Untersuchungsmethoden, möglichst frühzeitig diesen pathologisch-anatomischen Charakter zu bestimmen, gebührt sicher der Röntgendiagnostik die erste Stelle.

Gräff und Küpferle haben durch exakteste Vergleiche von Röntgenbild und Obduktionsbefund den Beweis erbracht, daß es möglich ist, auf der Röntgenplatte einen tuberkulösen Lungenprozeß nach den neueren pathologisch-anatomischen und pathogenetischen Vorstellungen zu differenzieren. Und Verfasser selbst glaubt, daß es ihm gelungen ist, nicht nur die einzelnen Gruppen der Aschoff-Nikolschen Einteilung röntgenologisch festzustellen, sondern auch innerhalb dieser Gruppen das relative Alter, die Progredienz und die mehr oder minder fortschreitende Heilung der tuberkulösen Herde. Und so konnte er schon aus dem Röntgenbilde das biologische Verhalten und die Krankheitserscheinungen erkennen sowie Prognose und Indikationen für den Heilplan stellen (selbstverständlich nicht endgültig, sondern nur zum Zwecke späterer Vergleiche). (Vgl. H. v. Hayek und R. Peters, Die pathologisch-anatomische (röntgenologische) und biologische Differenzierung tuberkulöser Lungenprozesse, Brauers Beiträge, Bd. 49.)

Für diese differenzierte Auslegung von Röntgenplatten ist natürlich außer den dem heutigen Stand unserer Forschung entsprechenden Vorstellungen von pathologischer Anatomie, Pathogenese und biologischen Vorgängen bei der Tuberkulose einige Übung in dem Erkennen der verschiedenen Veränderungen auf der Röntgenplatte erforderlich. Man muß wissen, welche Art von Schatten die verschiedenen Gewebe auf der Platte hinterlassen und Kriterien



dafür besitzen, was plattennahe und was plattenfern ist. Was aber vor allem notwendig ist, das ist zunächst das Röntgenbild selbst, und daß man auf ihm die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die in der Lunge vorhanden sind, und die wir sehen wollen, auch tatsächlich dargestellt sind.

Es ist ein schwerer Irrtum zu glauben, daß eine Lungenplatte, auf der Rippen, Herz, einige Hiluszeichnung und einige tuberkulöse Herde zu sehen sind, bereits eine röntgenologische Diagnose ermöglicht. Verhältnismäßig leicht ist es, eine Aufnahme zu machen, die repräsentabel ist, so daß sie dem Patienten und dem nichtfachmännischen Kollegen imponiert. Aber die „Schönheit" einer Platte entspricht durchaus nicht immer ihrer Güte, ihrer diagnostischen Auswertbarkeit. Das ist das Verhängnis. Es fehlt sehr vielen Ärzten die Kritik der röntgenologischen Untersuchungstechnik. Sie glauben mit einer „schönen" Platte, auch wenn sie durchaus nicht gut ist, bereits die röntgentechnischen Möglichkeiten erschöpft zu haben und kommen gar nicht auf den Gedanken, den Versuch zu machen, ihre Untersuchungstechnik zu verbessern und ev. einen Röntgeningenieur zu Rate zu ziehen. Und so kommt es, daß die Werturteile über die Brauchbarkeit der Röntgendiagnose so verschieden sind. Wir sind überzeugt davon, daß überall dort, wo die Röntgenuntersuchung versagt, der mangelhaften Untersuchungstechnik der größte Teil der Schuld hieran zuzuschreiben ist.

Es sei deshalb erlaubt, auf einige für die röntgenologische Untersuchungstechnik wichtig erscheinende Punkte hinzuweisen.

Die Durchleuchtung.

Die Durchleuchtung darf bei keiner Lungenuntersuchung fehlen. Und zwar muß sie der Aufnahme vorangehen; ein altes röntgenologisches Prinzip. Sie gibt dem Untersucher eine erste — wenn auch nicht sehr zuverlässige — Orientierung über Sitz und Ausdehnung der Erkrankung, so daß er diejenigen Lungenpartien aussuchen kann, die aufgenommen werden sollen, besonders, wenn es sich um atypischen Sitz von Erkrankungen handelt. Die Durchleuchtung muß stets unter Drehung des Patienten erfolgen und unter Wechsel von tiefster In- und Exspiration. Es ist ja der Vorteil der Durchleuchtung gegenüber der Aufnahme, daß wir die Bewegungen verfolgen können. Insbesondere muß jede irgendwie atypische pathologische Verschattung oder Aufhellung lokalisiert und in den verschiedenen schrägen Durchmessern beobachtet werden. Das ist besonders bei differentialdiagnostisch zu beurteilenden Fällen notwendig.

Andererseits bietet die Durchleuchtung, wenn es sich darum handelt, eine beginnende Lungentuberkulose, den pathologisch-anatomischen Charakter einer Phthise oder ihre Abheilungsvorgänge festzustellen, meist wenig Charakteristisches. Eine differenzierte Diagnose kann man nach dem Durchleuchtungsbefund nicht stellen.

So ist das dem Koranyischen Phänomen entsprechende Symptom der fehlenden oder mangelhaften Aufhellung der Spitzen nur bei solchen Fällen positiv, die für unsere Vorstellungen als schon ziemlich weit fortgeschritten angesehen werden müssen. Und den pathologisch-anatomischen Charakter der einzelnen Herde kann man röntgenoskopisch bis zu einem gewissen Grade nur bei den

Fällen erkennen, die extrem der einen oder der anderen Seite zuneigen, und bei denen die röntgenologische Differenzierung meist nicht mehr notwendig erscheint. Bei den Zwischenstufen aber, bei denen die exakte Diagnose so wichtig ist, ist das genauere Differenzieren völlig unmöglich, auch wenn man einzelne Herde mit ganz kleiner Blende und bei tiefster Inspiration betrachtet.

Von praktisch größter Wichtigkeit ist die Durchleuchtung zur Feststellung pleuraler Veränderungen, die ja im Verlauf der Tuberkulose eine so große Rolle spielen, und deren Feststellung und Lokalisierung für den Heilplan ausschlaggebend sein kann. Wir dürfen jedoch noch nicht aus dem Fehlen von Zwerchfell-Pleuraadhärenzen auf das Fehlen pleuritischer Verwachsungen überhaupt schließen, da ja nach der autoptischen Statistik (Tendeloo) die häufigsten Verwachsungen in den oberen Thoraxpartien vorkommen und müssen besonders diffuse Verschattung und Einengung der oberen Lungenfelder als meist pleural bedingt ansehen.

Die Aufnahme.

Den Hauptanteil an der röntgenologischen Lungenuntersuchung hat die Aufnahme. Unser Ziel ist, die tuberkulösen Herde in der Weise zur Darstellung zu bringen, daß ihre pathologisch-anatomischen bzw. histologischen Eigentümlichkeiten erkennbar sind. Es muß also ihre spezifische Dichtigkeit bzw. ihr mehr oder minder großer Gehalt an Bindegewebe und Kalk und damit ihre mehr oder minder große Abgrenzbarkeit gegen das intakte Lungengewebe möglichst differenziert in die Erscheinung treten. Hierfür sind nur solche Aufnahmen zu verwerten, die technisch mit aller Sorgfalt und Genauigkeit hergestellt sind. Diese Aufnahmen müssen außerordentlich scharf gezeichnet und detailreich sein. Unschärfe in der Zeichnung, die nicht in der Beschaffenheit des Objekts bedingt ist, muß soweit wie irgend möglich ausgeschaltet werden. Die wirklich gute Platte ist die conditio sine qua non und die Grundlage für die exakte Diagnose.

Die Vorbedingungen für eine solche Aufnahme sind begründet im Aufnahmeobjekt und in der Strahlung.

1. Das Objekt der Aufnahme.

Ruhe des Objekts. Die Aufnahme muß bei völligem Atemstillstand gemacht werden. Von ihm allein hängt häufig das Gelingen oder Mißlingen der Aufnahme ab. Das allergeringste Herauslassen von Atemluft während des Belichtens läßt vielfach die Aufnahme unbrauchbar werden. Besonders bei dyspnoischen und nervösen Patienten ist der völlige Atemstillstand nicht immer leicht durchführbar. Man muß sich der Mühe unterziehen ihn vorher sorgfältig zu üben.

Die Muskulatur des Schultergürtels muß völlig entspannt sein, da so unwillkürliche und krampfhafte Zuckungen vermieden werden. Man läßt also den Patienten die Arme schlaff herabhängen. Überhaupt muß der Tonus der ganzen Thoraxmuskulatur, insbesondere der des Zwerchfells und der übrigen Atemmuskeln, sich während der Aufnahme in einem möglichst stabilen Gleichgewicht befinden. Man darf also nicht unmittelbar nach Beendigung des tiefsten Inspiriums exponieren, sondern muß noch 1—2 Sekunden zuwarten, bis dieses Gleichgewicht eingetreten ist.





Freilegung der Lungenfelder und der pathologischen Veränderungen der Lunge.

Die Aufnahme wird bei tiefster Inspiration gemacht, so daß infolge der allgemeinen Erweiterung des Thorax und durch das Tiefertreten des Zwerchfells die Interkostalräume erweitert sind, und die Lunge freier sichtbar wird. Dabei bilden außerdem lufthaltiges und verdichtetes Gewebe einen größeren Gegensatz zueinander.

Der Strahlengang muß posterior-anterior sein. Das hat der anterior-posterioren Aufnahme gegenüber verschiedene Vorzüge. Die Schulterblätter kommen plattenfern zu liegen und verschatten so die Lungenzeichnung weniger; das Herz liegt plattennahe und gibt so einen kleineren Schatten; die ganze Lunge ist der Platte etwas näher, da die Rückenmuskulatur viel stärker ist als die Brustmuskulatur. Die Schultern werden nach auswärts gezogen, so daß die Schulterblätter die Lunge möglichst wenig decken, und zwar bei Aufnahme der Spitzen etwas nach unten, bei Aufnahme der Hilus etwas nach oben.

2. Die Röntgenstrahlen.

Die Härte der Strahlen. Die Härte der Strahlen ist mit ihrer Durchdringungsfähigkeit gleichbedeutend. Und so hinterlassen bei sehr harter Strahlung nur Objekte von einer relativ hohen spezifischen Dichtigkeit ein Substrat auf der Platte. Die Objekte mit geringer spezifischer Dichtigkeit bilden für den harten Strahl kein Hindernis und werden reaktionslos von ihm durchdrungen. So bringt also überwiegend harte Strahlung (jede Strahlung ist ja komplex) nur relativ dichte Herde zur Darstellung, nicht aber die am wenigsten dichten Herde, die noch nicht bindegewebig umgewandelten, die kleinen entzündlich infiltrierten Tuberkel, die frischen azinösen Herde. Und auf diese Veränderungen richten wir ja unser Hauptaugenmerk. So wählen wir also eine ziemlich weiche Strahlung. Es hat sich herausgestellt, daß diejenige Strahlenhärte die tuberkulösen Veränderungen am differenziertesten zur Darstellung bringt, die die Rippenschatten gerade eben noch durch den Herzschatten durchscheinen läßt.

Die Menge der Strahlen. Da der Atemstillstand und überhaupt die Bewegungslosigkeit des Aufzunehmenden mit äußerster Exaktheit durchgeführt werden muß, müssen wir die Expositionszeit möglichst abkürzen. Wir müssen also in möglichst kurzer Zeit viel Strahlenenergie einwirken lassen. Deshalb nehmen wir die größte Belastung, die der Apparat hergibt, bzw. die unsere Röhre für die Dauer der Expositionszeit aushalten kann.

Richtung des Strahlengangs und Sekundärstrahlen. Der Zentralstrahl zeichnet am schärfsten. Je weiter entfernt vom Gang des Zentralstrahls ein Objektteil ist, um so mehr wird er verzeichnet. Das ist besonders der Fall bei Röhren mit relativ großem Brennfleck. Es empfiehlt sich also, anstatt auf einer Platte großen Formats die ganze Lunge auf einmal aufzunehmen, mit mehreren kleineren Platten Einzelaufnahmen von den Teilen der Lunge zu machen, die diagnostisch am wichtigsten sind, d. h. also von den Spitzen und der Hilusgegend, wenn die Durchleuchtung nicht unsere besondere Aufmerksamkeit auf weitere Lungenpartien gelenkt hat. (Nachdem ich die Indikation für die Trennung von Hilus- und Spitzenaufnahme gestellt hatte, verwendeten



wir eine Zeitlang für die Hilusaufnahme eine Platte 15 × 30, auf der beide Hilus dargestellt wurden. Nun waren die zur Verfügung stehenden Platten dieses Formats etwas beschädigt und befriedigten oft nicht recht. Deshalb schlug Herr Dozent Staunig (Zentral-Röntgen-Institut Innsbruck) vor, anstatt der einen Platte 15 × 30 zwei Platten 18 × 24 zu nehmen, so daß also jeder Hilus für sich aufgenommen wurde. Es war eine Materialfrage. Herr Dozent Staunig legt Wert auf diese seine Autorschaft; sie sei deshalb hier hervorgehoben.) Bei der Spitzenaufnahme ist der Gang des Zentralstrahls schräg von unten nach oben, von etwa dem dritten Brustwirbel zum Jugulum. Dabei ist darauf zu achten, daß die Platte dem Körper möglichst nahe anliegt. Bei den Hilusaufnahmen geht der Zentralstrahl genau sagittal.

Nachträglich habe ich noch einen wesentlichen Vorteil bei der Verwendung mehrerer Platten herausgefunden. Die Platten überschneiden sich zum Teil, so daß also gewisse Lungenpartien zweimal dargestellt werden. Dies sind gerade die bei der beginnenden Lungentuberkulose diagnostisch so ungeheuer wichtigen infraklavikulären Dreiecke. Und zwar ergänzen sich die beiden Aufnahmen gegenseitig, da ja die Stellung der Klavikeln und infolge der Divergenz des jedesmaligen Strahlengangs die Projektion bei beiden Aufnahmen verschieden sind.

Um möglichste Parallelstellung der Strahlen zu erzielen und die Sekundärstrahlen, die ja die Schärfe und den Detailreichtum der Platte wesentlich beeinträchtigen, möglichst auszuschalten, wählen wir eine ziemlich große Fokusplattendistanz, ca. 70 cm, und verwenden die Kompressionsblende.

Der Verstärkungsschirm. Jeder Verstärkungsschirm, auch das beste Fabrikat, und auch wenn er noch nicht abgenutzt ist, enthält Korn. Der Röntgenstrahl kann also auf dem Verstärkungsschirm nur bis zu einem gewissen Grade scharf zeichnen. ähnlich wie der Zeichenstift auf rauhem Papier. Die deswegen relativ unscharfe Zeichnung des Verstärkungsschirms wird nun auf die Platte übertragen und büßt hierbei naturgemäß wiederum an Schärfe ein. So verursacht der Verstärkungsschirm stets ein verwaschenes Aussehen des ganzen Bildes. Eine Lungenaufnahme, die mit Hilfe des Verstärkungsschirmes hergestellt ist, verhält sich dem Detailreichtum und der Schärfe der Zeichnung nach zu einer direkt belichteten Platte etwa wie eine vergrößerte Photographie zu ihrem Original. Für unsere, ja ziemlich weitgehend differenzierten Diagnosen ist aber größter Detailreichtum und genaueste Zeichnung notwendig. Und so müssen wir den Verstärkungsschirm ablehnen. Wir begeben uns damit des großen Vorteils der etwa um das Siebenfache abgekürzten Belichtungszeit die ja für Patienten und Arzt eine große Bequemlichkeit bedeutet, sind aber der bestimmten Überzeugung, daß bei Lungenaufnahmen die Vorzüge des Verstärkungsschirmes nicht durch seine Nachteile aufgewogen werden.

Die Eichung der Apparatur nach den vorstehenden Grundsätzen ist nicht ganz einfach. Und zwar deshalb, weil die verschiedenen Anforderungen, die an Qualität und Quantität der Strahlung gestellt werden, sich gegenseitig bis zu einem gewissen Grade, wenn auch nicht ausschließen, so doch im Wege stehen. Jedoch wird der Arzt, der über einige röntgentechnische Erfahrung verfügt, ohne wesentliche Mühe nach ein paar vergleichenden Expositions-



versuchen die für seinen Apparat richtigen Expositionsbedingungen herausfinden können. Eventuell wird er einen Röntgen-Techniker oder -Ingenieur zu Rate ziehen.

Wenn man nur weiß, wie beschaffen die Strahlung sein muß, was für Haupteigenschaften sie haben soll, sind die rein technischen Schwierigkeiten relativ leicht zu überwinden. Wie überall ist auch hier die zielbewußte Indikationsstellung die Hauptsache. Diese ist Sache des Arztes, ihre technische Durchführung kann dem Techniker überlassen werden.

Selbstverständlich sind die Expositionsbedingungen für die verschiedenen Apparaturen völlig verschieden. Man muß individualisieren und die einzelnen Momente aufs feinste gegeneinander abwägen. Es werden aber an den Apparat ziemlich hohe Anforderungen gestellt. Da ja durch Vergrößerung der Fokus-Plattendistanz, die Verwendung der Kompressionsblende und Bevorzugung der mehr weichen Strahlung bei Nichtverwenden des Verstärkungsschirms die Intensität der Strahlen herabgesetzt wird, wir andererseits aber wegen der zu erstrebenden Kürze der Expositionszeit eine möglichst große Strahlenintensität brauchen, muß die Belastung der Röhre außerordentlich hoch sein. Und nur größere Apparate bringen die entsprechende Stromstärke auf. Nicht genügend leistungsfähige Apparate haben für die Untersuchung der Lungen wenig Wert. Sie ermöglichen nicht die notwendige Exaktheit der Diagnose und schaden deshalb häufig mehr als sie nützen.

Wohl mehr als jede andere Untersuchungsmethode muß die Röntgenuntersuchung der Lungen mit allergrößter Exaktheit durchgeführt werden. Sonst kann sie völlig falsche und gerade entgegengesetzte Resultate herbeiführen. Wenn die Ruhe des Patienten bei der Aufnahme nicht ganz vollkommen war, können Herde, die auf einer guten Platte als ziemlich abgeheilte azinösnodöse Herde erkennbar sein würden, aussehen, als seien sie weiche, unscharf begrenzte, also mehr exsudative Herde. Oder, wenn man zu harte Strahlung genommen hat, kommen die feinen, zarten Veränderungen, die frischesten azinösen Herde, die ersten Abheilungsprodukte gar nicht mehr zur Darstellung. Wir können also eine ganz falsche Vorstellung von dem Krankheitsprozeß bekommen, wenn wir nicht ganz exakt arbeiten.

Mit der gleichen pedantischen Genauigkeit müssen wir beim Auswerten der Platte vorgehen. Die Eindrucks- und Augenblicksdiagnose, zu der besonders der wenig Geübte neigt, ist nie erschöpfend. Es sind ja gerade die letzten und feinsten Details, auf die sich unsere differenzierte Diagnose aufbaut. Und diese erkennen wir erst bei allersorgfältigstem Durchstudieren der Platte.

Wegen der technischen Schwierigkeiten sind unsere Platten, trotz ihres großen Detailreichtums und der Schärfe ihrer Zeichnung, meistens ziemlich dünn; sie haben relativ wenig Kontrast. Man kann sie deshalb nicht vor jeder beliebigen Lichtquelle auswerten, sondern benötigt dazu das gleichmäßig diffuse und intensive Licht des Plattenschaukastens. Hierbei hat es sich als zweckmäßig herausgestellt, die Platte nicht einzuspannen, sondern sie unter Wechsel in der Entfernung von der Lichtquelle und auch bei schräg auffallendem Licht zu betrachten. Da ferner häufig einzelne Details erst nach dem Trocknen der Platte herauskommen, darf man den Befund nie an einer noch nassen Platte erheben.



Es sei noch auf zwei sehr verbreitete typische Fehler bei der Aufnahme der Lungen hingewiesen: zu harte Strahlung mit zu langer Belichtung und Verwendung des Verstärkungsschirms. Die auf diese Art erzielten Aufnahmen haben zwar viel Kontrast, sind sehr repräsentabel, imponieren dem Laien, haben aber viel zu wenig Detail und sind viel zu wenig scharf gezeichnet. Sie sind deshalb — jedenfalls für die dem heutigen Stand der Forschung entsprechende Röntgen-Diagnostik — völlig wertlos. Diese Platten entsprechen praktisch und wissenschaftlich durchaus dem Einteilungsschema von Turban und Gerhardt: Alles, was uns jetzt wesentlich erscheint, wird verschwiegen, und das, was zum Ausdruck kommt, charakterisiert den Krankheitsprozeß völlig unvollkommen. Das Wesentliche bei einer Röntgenplatte ist, daß sie diagnostisch auswertbar ist, daß sie detailreich und scharf gezeichnet ist, nicht ihre „Schönheit", nicht, daß sie dem Laien imponiert.

Ich bin mir bewußt, daß in vorliegender Darstellung der Prinzipien für die röntgenologische Lungenuntersuchung nichts wesentlich Neues gesagt ist. Da aber zur Zeit der röntgenologischen Differenzierung tuberkulöser Lungenprozesse vermehrte Aufmerksamkeit zugewandt wird, ich andererseits aber fortgesetzt die Beobachtung machen konnte, daß die Technik der röntgenologischen Lungenuntersuchung vielfach so völlig laienhaft und unzweckmäßig ist, halte ich sie dennoch für berechtigt.

Meine röntgentechnischen Vorstellungen verdanke ich größtenteils der Zeit meiner Tätigkeit im Röntgen-Institut des Kr. l. d. J., München (Vorstand Prof. Dr. H. Rieder).

Die nach vorstehend beschriebenen Grundsätzen im Zentral-Röntgen-Institut Innsbruck (Vorstand Doz. Dr. K. Staunig) ausgearbeitete Untersuchungsmethode hat sich bei meinen Differenzierungsversuchen bewährt.

Zusammenfassung.

Die röntgenologische Differenzierung tuberkulöser Lungenprozesse nach neueren Gesichtspunkten erfordert eine auf sie eingestellte Untersuchungstechnik. Die Durchleuchtung allein genügt nicht. Nur Aufnahmen sind verwertbar, und diese müssen technisch vollkommen sein.

Die Platten müssen äußerst detailreich und scharf gezeichnet sein. Dieses wird erzielt durch vollkommene Ruhe des Aufzunehmenden (exaktester Atemstillstand, Entspannung der Schultermuskulatur, stabiles Gleichgewicht der Atemmuskulatur), Freilegung der pathologischen Herde und des Lungenfeldes (tiefstes Inspirium, Seitlichziehen der Schulterblätter, posterior-anteriorer Strahlengang), möglichste Weichheit der Strahlung, möglichst große Strahlenintensität, so daß die Expositionszeit möglichst herabgesetzt werden kann (hohe Belastung), möglichste Ausschaltung der Sekundärstrahlen und Parallelstellung der Strahlen (Kompressionsblende, große Fokus-Plattendistanz, Trennung von Spitzen- und Hilusaufnahmen.

Eine gute Platte braucht nicht besonders kontrastreich zu sein, sie braucht nicht sehr dicht zu sein. Die Hauptsache ist die Schärfe ihrer Zeichnung und ihr Detailreichtum.

Typische Fehler sind das Erstreben „schöner", d. h. kontrastreicher Aufnahmen und das Verwenden des Verstärkungsschirms.



Über die Einwirkung von Pleuraexsudaten auf die Lungentuberkulose.

Von

Primarius Dr. **Oskar Országh**, Budapest.

(Eingegangen 25. 8. 1921.)

In den letzten Jahren wurde die Frage vielfach erörtert, welchen Einfluß die Pleuritis auf den Verlauf der Lungentuberkulose hätte. Müller, Bandelier-Röpke und andere halten diese Komplikation nur in dem Falle für schädlich, wenn sie zu einer Tuberkeleruption führt. v. Korányi ist der Ansicht, daß die im Verlaufe eines aktiven Lungenprozesses auftretende Pleuritis immer von ernster Bedeutung ist, Cornet behauptete, daß der Einfluß auch günstig sein kann, Konzelmann und Osler betonen sogar ausdrücklich diese günstige Wirkung. Die Frage wurde methodisch erst in den letzten Jahren angegangen. Der leitende Gedanke war dabei, daß die mechanische Wirkung des Exsudates in großem und ganzen der Wirkung eines künstlichen Pneumothorax entspräche. In diesem Sinne wurde die Frage durch L. Spengler, Mongour, Schröder, Kaufmann, Konzelmann, hauptsächlich aber durch Königer behandelt. Diese Autoren behaupten nach Ablauf der Pleuritis bei den meisten Kranken eine Heilung des Lungenprozesses beobachtet zu haben.

Königer versuchte diese günstige Wirkung zu analysieren. Nach seinen Erfahrungen besteht kein regelmäßiger Zusammenhang zwischen Größe des Exsudates und Grad der durch das Exsudat bedingten Besserung. Ganz kleine Exsudate, ja sogar trockene Pleuritiden können denselben günstigen Einfluß zeigen. Demnach kann die Wirkung kaum mechanisch erklärt werden. Die Untersuchungen von Tendeloo müssen in demselben Sinne gedeutet werden: er beobachtete, daß die Lunge durch das Exsudat nur in geringem Grade und höchst ungleichmäßig komprimiert wird. Die mechanische Wirkung des Exsudates auf die kranke Lunge ist daher sehr ungünstig. Die heilungsbefördernde mechanische Wirkung des künstlichen Pneumothorax ist durch eine bedeutend



ausgiebigere und gleichmäßigere Kompression bedingt. Die Wirkungsweise des den Lungenprozeß günstig beeinflussenden Exsudates ist nach Königer eine biochemische. Die große bakterizide Kraft des Brustfelles soll bei der Entzündung der Widerstandskraft des ganzen Organismus zugute kommen und derart die Bekämpfung des tuberkulösen Prozesses erleichtern. Doch gibt Königer die Möglichkeit zu, daß im Verlaufe der Pleuritis der Zustand des Kranken durch Toxine, durch ungleichmäßige Kompression und durch Ausschaltung der biologischen Wirkung der Pleura auch ungünstig beeinflußt werden kann.

Alle diese Theorien erscheinen als auf ziemlich labiler Grundlage bestehend. Die mechanische Wirkung des Exsudates wird von Tendeloo und Königer negiert, oder gar für schädlich erklärt. Königer meint, daß die Pleura den Widerstandskräften des Organismus zu Hilfe sein kann, doch spricht er auch von schädlichen toxischen Einflüssen; die Pleuritis könnte also von guter wie von schlechter Wirkung sein. Königer und mit ihm viele andere Forscher betonen jedoch immer wieder in erster Reihe die günstige, heilende Wirkung und so ist es zu erklären, daß einige, um die mechanische Wirkung des Exsudates recht auszunützen, von jeglicher Punktion sich abhalten, andere wie Livierato und Grossini wollen wieder die biochemische (antitoxische) Wirkung des Exsudates durch subkutane Einverleibung desselben zur Geltung bringen. Bruschettini impfte seine Kranken mit dem tuberkulösen Pleuraexsudat des Kaninchens.

Da die Frage von erheblicher praktischer Wichtigkeit ist und die angeführten Daten keine Klärung derselben zu schaffen vermögen, entschloß ich mich in Behandlung stehende Kranken, sowie die Krankengeschichten der Entlassenen zum Gegenstand eines diesbezüglichen Studiums zu machen. Es wurde auch die Frage untersucht, in welchem Sinne die Pleuritis die Allergie des Lungenkranken beeinflußt. Sodann wurde der Einfluß der Pleuritis auf den Lungenstatus studiert. Schließlich wurden die Dauerstatistiken der an Pleuritis erkrankten und ohne pleuritische Komplikation verlaufenen Lungentuberkulosefällen verglichen.

Bei der Allergieprüfung stellte ich mich auf den Standpunkt von Behring und Römer, wonach Steigerung der Allergie gleichbedeutend mit Steigerung der Widerstandskräfte des Organismus ist, Verminderung der allergischen Erscheinungen aber die Ausbreitung der tuberkulösen Erkrankung begünstigt, wie dies bei Masern (Preisich), Typhus (Hamburger), Gravidität (Stern) beobachtet wurde. Bekanntlich ist ja die Prognose der nicht allergischen Kranken schlechter (Wolff-Eisner), der Verlauf der Erkrankung bei Menschen und Tieren, die keine Allergie zeigen, ungünstig.

Die Allergie wurde mittels der Kutanreaktion geprüft. Fälle, bei denen die Schwere des Lungenbefundes eine negative Reaktion voraussehen ließ, wurden nicht in Betracht gezogen. Die untersuchten 16 Kranken waren durchwegs solche, bei denen auf Grund ihres Äußeren eine starke Kutanreaktion zu erwarten war. Nun wurden von diesen 16 Kranken 14 als nicht allergisch, also mit negativer Kutanreaktion, befunden. Bei Durchsicht der Tuberkulinliteratur fand ich bloß bei Wolff-Eisner ähnliche Daten; er erwähnt einige Pleuritis-



fälle mit negativer Kutanreaktion. Nach mündlicher Mitteilung von Karczag fand er bei 2 Pleuritiskranken nur minimale Intrakutanwerte.

I. Tabelle (Allergiebefunde).

Exsudatum pleuriticum				Exsudatum pleuriticum				Pneumothorax artefacialis + exsudatum			
Nr.	Name	Stadium (Turban-Gerhardt)	Kutan-reaktion	Nr.	Name	Stadium (Turban-Gerhardt)	Kutan-reaktion	Nr.	Name	Stadium (Turban-Gerhardt)	Kutan-reaktion
1	F—n	II	—	9	D—y	I	—	1	K—s	II	+
2	A—t	I	—	10	Sz—ó	I	+ +	2	F—r.	II	+
3	P—e	I	—	11	D—k	I	+ + +	3	A—n	III	+ +
4	E—ó	III	—	12	I—g	II	—	4	D—d	II	+
5	D—y	I	—	13	D—g	I	—	5	K—s	II	+
6	A—t	I	—	14	K—s	I	—	6	H—r	II	—
7	P—e	I	—	15	H—né	III	—				
8	T—o	II	—	16	M—r	I	—				

Hierauf wurden einige Kranke untersucht, bei denen während der Pneumothoraxbehandlung Exsudat auftrat. Von den 6 untersuchten Kranken zeigten 5 ausgesprochen positive Kutanreaktion, obwohl die Reaktion weniger intensiv war, wie bei den bloß Lungenkranken.

Aus diesen Untersuchungen gehen zwei Tatsachen hervor. Erstens daß die spontane Pleuritis und die Pleuritis, die bei mit Pneumothorax behandelten Kranken auftritt, grundverschieden in ihrer biochemischen Wirkung auf den Organismus sind. Zweitens, daß die spontan auftretende Pleuritis in den meisten Fällen die Allergie des Kranken stark herabsetzt, somit den Zustand des Kranken ungünstig beeinflußt.

Die erste Tatsache entspricht vollkommen den klinischen Erfahrungen. Die während der Pneumothoraxbehandlung auftretende Pleuritis verläuft oft ohne manifesten Erscheinungen. Fieber, Seitenstechen, Appetitlosigkeit, schlechtes Allgemeinbefinden werden selten beobachtet, meistens wird das Exsudat bei der physikalischen bzw. Röntgenuntersuchung erst entdeckt. Es kann füglich behauptet werden, daß solche Pleuritiden den Lungenprozeß nie ungünstig beeinflussen und nur dann von Bedeutung sind, wenn sie, was sehr selten geschieht, ichorös vereitern oder durch Bildung von Verwachsungen die weiteren Nachfüllungen vereiteln.

Die Erfahrung, daß die Pleuritis in den meisten Fällen die Allergie aufhebt, steht in striktem Widerspruch mit der Lehre von dem günstigen Einfluß der Pleuritis. Ich erachtete daher für notwendig die Krankengeschichten meiner eigenen Kranken aus diesem Gesichtspunkte zu studieren. Die Pleuritis ist bei unseren Kranken eine relativ seltene Erkrankung. In den letzten 6 Jahren ist sie bei 1,2% der gesamten behandelten Fälle aufgetreten.

II. Tabelle (Beeinflussung des Lungenzustandes).

Nr.	Name	Lungenprozeß		Temperatur	Bazillenbefund	Pleuritis		Veränderung des Lungenzustandes
		Stadium (Turban-Gerhardt)	Seite			Seite	Qualität des Exsudats	
1	Cs—y	II—III	bes. rechts	sf.	positiv	rechts	purulent	verschlimmert
2	N—y	I—II	,, ,,	af.	,,	links	serös	gebessert
3	Sch—z	I	links	sf.	Θ	,,	,,	,,
4	F—i	III	bes. links	f.	positiv	,,	,,	gestorben
5	D—i	II	links	af.	,,	rechts	,,	verschlimmert
6	V—y	II	,,	f.	,,	links	serös-eitrig	gestorben
7	W—z	II—III	,,	af.	negativ	,,	serös	gebessert
8	B—y	II—III	,,	af.	positiv	rechts	,,	verschlimmert
9	K—h	II	bes. rechts	f.	negativ	,,	,,	gestorben
10	M—i	II	rechts	f.	positiv	links	,,	verschlimmert
11	G—s	II	,,	f.	negativ	rechts	,,	gebessert
12	K—h	II	,,	af.	positiv	,,	,,	unverändert
13	L—h	II	,,	f.	,,	,,	,,	verschlimmert
14	P—a	II	bes. links	sf.	,,	,,	,,	unverändert
15	Cs—r	II—III	,, ,,	f.	,,	links	,,	verschlimmert
16	H—l	II	bes. rechts	f.	,,	rechts	,,	,,
17	S—r	II	rechts	sf.	,,	,,	,,	gebessert
18	T—y	II	,,	f.	,,	,,	,,	gestorben
19	Sch—r	II	,,	sf.	,,	links	,,	,,
20	B—s	II	links	af.	,,	,,	,,	verschlimmert
21	M—i	II	bes. rechts	f.	,,	,,	,,	,,
22	A—s	II	rechts	f.	,,	rechts	,,	unverändert

f. = febril sf. = subfebril af. = afebril.

Von diesen 22 Kranken konnte bei 5 eine Besserung des Lungenstatus nach Ablauf der Pleuritis konstatiert werden. Unverändert blieb der Status bei 3 Kranken, während in 9 Fällen eine Verschlechterung eintrat. 5 Kranke sind gestorben. Die Zahl der nicht gebesserten ist demnach 17 = 77,2%. Von den gebesserten war bei 4 Kranken der Prozeß einseitig; 3 Kranke hatten dauernd negatives Sputum; nur ein einziger hatte vor der Pleuritis Fieber. Zwischen den ungebesserten waren einige inzipiente Fälle mit negativem Sputum. Somit ist ersichtlich, daß in einer Mehrzahl der Fälle sich eine Besserung nach Ablauf der Pleuritis nicht eingestellt hat. Weiters habe ich die Daten von 32 nicht von mir behandelten Kranken zusammengestellt, bei denen die Konstatierung der Änderungen im Lungenstatus nach Ablauf der Pleuritis in früheren Jahren im Sanatorium geschah und bei denen der weitere Verlauf der Erkrankung festgestellt werden konnte.

Bei 18 Kranken konnte zu seiner Zeit eine Besserung nach Ablauf der Pleuritis konstatiert werden. Von diesen 18 Kranken starben im Verlauf von sechs Jahren 12, während von den 14 ungebesserten ebenfalls 12 gestorben sind. Die Besserung war also bei den meisten Kranken eine vorübergehende. Von weiteren 9 Kranken konnten wir keine Nachricht erhalten, von 2 Kranken wissen

III. Tabelle (Dauererfolgsstatistik).

Nr.	Name	Stadium und Sputum			Temperatur			Lokalisation des Exsudats		Lokalisation des Lungen-prozesses	Gebessert	Nicht gebessert
		I.	II.	III.	af.	sf.	f.	rechts	links			
	Gestorben:											
1	Sch. A.	—	+	—	1	—	—	—	1	bes. rechts	—	1
2	Dr. K. B.		+	—	—	1	—	1	—	„ „	1	—
3	S. D.	Ø	—	—	1	—	—	1	—	„ „	1	—
4	G. O.	—	+	—		—	—	1	—	beiderseits	—	1
5	J. E.	—	+	—	—	1	—	—	1	besond. links	—	1
6	F. H.	+	—	—	1	—	—	1	—	„ rechts	1	—
7	H. K.	—	neg.	—	1	—	—	1	—	„ links	1	—
8	S. J.	—	—	+	—	—	1	—	1	„ „	—	1
9	B. M.	—	+	—	—	1	-	1	—	„ rechts	1	—
10	S. H.	—	+	—	—	—	1	—	1	„ links	1	—
11	K. J.	+	—	—	1		—	—	1	„ „	—	1
12	H. Z.	+	—	—		1	—	1	—	„ rechts	1	—
13	K. M.	—	+	—	1	—		—	1	links	1	—
14	M. J.	+		—	1		—	1	—	bes. rechts	—	1
15	D. H.	—	+	—	—	—	1	—	1	„ „	1	—
16	B. B.	—	neg.	—	1	—	—	—	1	„ links	—	1
17	K. R.	—	+	—	—	1	—	1	—	„ rechts	1	—
18	F. G.	—	—	+	—	—	1	1	—	„ „	—	1
19	M. J.	—	+	—	—	—	1	—	1	„ links	1	—
20	F. G.	—	+	—	—	—	1	1	—	„ rechts	—	1
21	W. K.	+	—	—	—	1	-	—	1	„ links	1	—
22	N. Z.	—	+	-	—	—	1	—	1	„ „	—	1
23	K. S.	—	Ø	—	1	—	—	1	—	„ rechts	—	1
24	P. R.	—		+	—	—	1	—	1	„ links	—	1
		5+ 1 Ø	12+ 2 neg. 1 Ø	3+	9	6	8	12	12		12	12
	Es leben u. berichten											
1	N. Gy.	—	Ø	-		—	1	—	1	bes. links	1	—
2	K. J.	—	+		—	1	—	1	—	„ rechts	1	—
3	B. J.	—	—	+	—		1	—	1	beiderseits	—	1
4	V. M.	+	-	—	—	1	—	—	1	bes. links	—	1
5	D. Z.	—	+	—	—	—	1	1	—	„ rechts	1	—
6	H. L.	—	neg.	—	—	1	—	1	—	„ links	1	—
7	F. M.	—	+	—	1	—	—	1	—	„ „	1	—
8	K. M.	neg.	—		—	1	—	1	—	„ rechts	1	—
		1+ 1 neg	3+ 1 neg. 1 Ø	1+	1	4	3	5	3		6	2

Außerdem leben noch 2: M. S. u. Dr. M. J. Unbekannt: 9.

wir, daß sie am Leben sind, doch konnten wir von ihnen nichts Näheres erfahren. Insgesamt sind also von 43 Kranken 24 gestorben, am Leben sind 10, unbekannt 9. Die Hälfte der Gestorbenen zeigte nach Ablauf des Exsudates eine Besserung. Die Mortalitätszahl ist 55,8%. Die Hälfte der am Leben gebliebenen fühlte sich bei Aufnahme der Statistik wohl, 2 unter ihnen waren während ihres Aufenthaltes im Sanatorium afebril, 2 waren subfebril, 3 hatten positiven bazillären Befund, 1 Kranker hatte kein Sputum und nur 2 waren unter ihnen, bei denen eine Besserung nach Ablauf der Pleuritis festgestellt wurde. Die 4 Kranken, die bei Aufnahme der Statistik Fortschritt der Krankheit zeigten, waren durchwegs solche, bei denen eine Besserung nach Ablauf ihrer Pleuritis eintrat. 2 waren subfebril, 1 Kranker fiebernd, 2 hatten positiven Sputumbefund. 2 Kranke hatten das Exsudat auf der sonst erkrankten Seite, 2 auf der gesunden Seite. Überhaupt ergibt die Statistik gar keinen Anhaltspunkt über regelmäßige Zusammenhänge zwischen weiterem Verlauf der Erkrankung und Temperatur, Stadium der Lungenerkrankung, Lokalisation des Exsudates auf der kranken oder gesunden Seite und Änderung des Lungenstatus nach Ablauf der Pleuritis.

Zusammenfassend können wir sagen, daß der Zustand der Lungenkranken sich im Verlaufe einer Pleuritis in gutem wie schlechtem Sinne verändern kann. Alle Daten zusammengefaßt ergeben 23 gebesserte von 54 Kranken, gleich 42,6%. Sehen wir von den 9 Kranken ab, deren Schicksal unbekannt blieb, so sind nach Ablauf von 6 Jahren 55,8% gestorben, während die Mortalitätszahl bei den übrigen Kranken im selben Zeitabschnitt bloß 45% betrug. Die Kranken, die eine Pleuritis durchgemacht haben, zeigen also eine deutliche erhöhte Mortalität. Bekannt ist das häufige Vorkommen der Pleuritis in der Anamnese der Lungenkranken. Bei meinen Fällen war die Pleuritis in 12% anamnestisch nachweisbar. Bei 200 an idiopathischer trockener oder exsudativer Pleuritis Erkrankten sah Allard nach 16—28 Jahren 61 = 30,5% an Tuberkulose, 24 an anderen Krankheiten sterben. Bei der Untersuchung von 98 Kranken fand er im Alter von 16—50 Jahren 54%, im Alter von 1—15 Jahren 27% Tuberkulöse. Die Hälfte der Sterbefälle an Tuberkulose trat innerhalb 5 Jahren nach der Pleuritis ein. Später wies Allard mit Köster auf Grund von 633 Pleuritisfällen nach, daß nach Ablauf der idiopathischen Pleuritis innerhalb 5 Jahren in mindestens der Hälfte der Fälle manifeste Lungentuberkulose auftrat. Nach ihm ist die Prognose der Jugendlichen (unter 15 Jahren) besser, als die der Erwachsenen. Von den 62 Kranken von Barr waren nach 6 Jahren 22 (35%), von den 92 Pleuritikern von Fiedler 28 = 30% an Lungentuberkulose gestorben. Nach 2 Jahren waren bloß 21 scheinbar gesund, 77,2% waren krank oder gestorben.

Ist schon das Schicksal der allein an Pleuritis Erkrankten so ungünstig, dann ist leicht zu verstehen, daß die die Lungenerkrankung komplizierende Pleuritis eine entsprechend schlechtere Prognose abgeben wird, sie ist also bei gleichzeitigem Auftreten der beiden Erkrankungen im allgemeinen sicherlich ungünstiger.

Um so weniger kann eine Übereinstimmung zwischen Ergebnissen der Allergieprüfungen und der Tatsache gefunden werden, daß bei 42,6% der Kranken eine Besserung nach Ablauf der Pleuritis konstatiert werden konnte, eine auf-



fallend hohe Zahl im Vergleich zu den Kranken mit positiver Kutanreaktion. Auch konnte keine Erklärung gefunden werden, warum in einigen Fällen Besserung, in anderen jedoch Verschlechterung des Zustandes nach Ablauf der Pleuritis eintrat. Die biochemische Erklärung von Königer, wonach die Pleuritis die bakterizide Kraft der Pleura und somit die Widerstandskraft des Organismus erhöht, steht im Widerspruch mit den Erfahrungen bei der Prüfung der Kutanreaktion. Fehlende Allergie ist eben ein Zeichen von herabgesetzter bakterizider Kraft. Somit konnte ich in der Literatur, wie auch in meinen eigenen Untersuchungen keine Erklärung für die günstige Wirkung des Exsudates finden. Ebensowenig können wir die Behauptung Königers für richtig halten, daß die Ursache der Verschlechterung die Hemmung in der biologischen Wirkung der Pleura sei, weil ja dieselbe Hemmung auch bei den Exsudaten, die im Verlaufe der Pneumothoraxtherapie aufzutreten pflegen, seine Wirkung zeigen müßte. Hingegen müssen wir Tendeloos Ansicht über die ungleichmäßige Kompression der Lungen, sowie Königers Annahme über die schädliche Wirkung der Toxine als richtig anerkennen.

Wie meine Untersuchungen zeigten, war weder das Stadium, noch die Lokalisation des Exsudates auf der gesunden oder kranken Seite von regelmäßigem Einfluß auf den Zustand des Kranken. Wie ist also die in einem Teile der Fälle eintretende Besserung zu erklären?

Die sog. idiopathische Pleuritis ist tuberkulösen Ursprungs und wird oft später von manifester Tuberkulose begleitet. Ohne Zweifel bestand in diesen Fällen schon früher eine latente Lungentuberkulose, die dann bei Ausbruch der Pleuritis manifest wurde. Mithin ist die Wirkung des Exsudates bei der idiopathischen Pleuritis der Wirkung der Pleuritis bei der Lungenerkrankung gleichzusetzen. Wahrscheinlich ist die Wirkung des Exsudates gar nicht direkt, es wirkt nicht nur auf die Lunge, sondern auf den ganzen Organismus. Der Allgemeinzustand bestimmt dann die Veränderungen im Lungenstatus. Das Exsudat bewirkt ebenso ein Schwinden der Allergie, wie Masern oder Gravidität, ebenso wird auch die Widerstandskraft des Organismus herabgesetzt. Nun können auch Gravidität und Masern ohne Aktivierung eines latenten oder fibrösen Lungenprozesses verlaufen und muß ein Exsudat auch nicht immer zur Verschlechterung des Lungenzustandes führen. Nach Ablauf der Pleuritis kann der anergische Organismus seine Widerstandskräfte wiedergewinnen, der Lungenprozeß, je nach seinem Charakter, sodann spontan sich bessern. Falls postpleuritische Veränderungen entstehen, kann diese Besserung von denselben in manchen Fällen unterstützt werden.

Zusammenfassung.

1. Die Kutanreaktion der an Pleuritis exsudativa erkrankten Lungenkranken ist in der Mehrzahl der Fälle negativ; die Widerstandskraft des Organismus ist während der Pleuritis herabgesetzt.

2. Die Kutanreaktion bei Exsudaten, die während der Pneumothoraxbehandlung auftreten, ist positiv, jedoch nicht in dem Maße, wie bei Kranken ohne Exsudat.



3. Nach Ablauf der Pleuritis zeigt ein Teil der Kranken symptomatische Besserung, der größere Teil Verschlechterung ihres Zustandes. Die Änderung des Zustandes ist unabhängig von der Größe und Lage des Exsudates, sowie von dem Stadium der Lungenerkrankung.

4. Die Dauererfolgsstatistik der an Pleuritis erkrankten Tuberkulotikern ist ungünstiger.

5. Das Vorhandensein eines Exsudates gibt keinen sicheren prognostischen Anhaltspunkt. Die Prognose ist vielmehr durch Charakter des Lungenprozesses und Widerstandskraft des Organismus bestimmt.

Literatur.

Allard, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1910. **16**.
Allard und Köster, Hygiea 1911.
Bandelier-Röpke, Klinik der Tuberkulose. 1916.
Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1907.
Konzelmann, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1908, **10**.
Korányi, Atüdő tuberculosisa. Budapest 1910.
Königer, Ztschr. f. Tuberkul. **17**.
Müller, Mehrings Lehrb. d. inn. Med. 1901.
Okol. Kuthy-Wolff Eisner, Die Prognosestellung bei der Lungentuberkulose. 1914.
Osler, Lehrbuch der inneren Medizin. 1909.
Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. 1901.
Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Immunität. 1909.
Barr, Fiedler, zit. O. Kuthy-Wolff-Eisner.
Spengler, Mongour, Schröder, zit. Königer.
Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anatomie. 5. Aufl.

Nachtrag.

Die im Mai 1917 abgeschlossene Arbeit wurde in der III. Versammlung der Tuberkulosevereinigung Ungarischer Ärzte vorgetragen. Von den seither erschienenen Arbeiten seien die von Guggenheimer und Szász berücksichtigt.

Guggenheimer[1]) betont, daß es Individuen gibt, bei denen nach Pleuritis konsekutive Bindegewebswucherung und Narbenschrumpfung in der Lunge entstehen, wahrscheinlich infolge einer fibromatösen Anlage, oder Bindegewebsdiathese (Beneke, Martius, Bartel). Ich habe hervorgehoben, daß die Prognose vom Charakter des Lungenprozesses und der Reaktionsfähigkeit des Organismus abhängt. Falls wir also konstitutionelle Momente heranziehen wollen, könnten wir die günstige Wirkung des Exsudates nach Guggenheimer eben in den Fällen anerkennen, in welchen indurative Vorgänge zu beobachten sind, d. h. eine Bindegewebsdiathese und fibröse Reaktionsfähigkeit vorzuliegen scheint. Es wäre dankenswert den Einfluß der Pleuritis auf den Lungenprozeß je nach dessen klinischer Form gesondert und vergleichend zu untersuchen.

Szász[2]) bestätigt in einer vor kurzem erschienenen Arbeit meine Anergiebefunde bei Pleuritis, doch trachtet er meine Ansicht, daß die Anergie eine Folge der pleuritischen Komplikation ist, zu widerlegen. Seiner Hypothese, daß das

[1]) Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. Bd. 40.
[2]) Partigenstudien, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 48.



Exsudat infolge des anergischen Zustandes entsteht, widersprechen seine eigenen Erfahrungen, wonach bei inaktiver Lungentuberkulose und Pleuritis höhere Allergiewerte erhältlich waren, als bei reinen Lungenprozessen, und des weiteren die in seiner Arbeit angeführten Feststellungen von Deycke und Much, Müller und Brecke, daß Komplikationen ein Abfallen der Reaktivitätswerte verursachen. Gegen die Wahrscheinlichkeit der erwähnten Hypothese spricht die Erfahrung, daß die meisten nicht schwerkranken und die durch Pneumothorax behandelten Individuen positiv auf Tuberkulin reagieren und doch an Pleuritis erkranken können. Ich habe zu meinen Untersuchungen schwere Fälle, in welchen die Anergie auch ohne Pleuritis vorauszusehen war, nicht herangezogen. Die Frage könnte sicher entschieden werden, wenn man die Allergie vorher und während der Pleuritis vergleichend feststellen könnte. Vorläufig hat Szász kein Recht dazu, meine Auffassung als unrichtig zu bezeichnen, und finde ich es sonderbar, daß er mir die 42,6% Besserung im Zustande der Pleuritiker für „wunderlich (különös)“ zu bezeichnen zumutet, welcher Ausdruck in meiner ungarisch erschienenen Arbeit gar nicht vorkommt.



Über tuberkulösen Kopfschmerz.

Von

Dr. A. V. Frisch.

(Aus der II. medizinischen Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. N. Ortner].)

(Eingegangen 27. 8. 1921.)

Die Meningitis tuberculosa gehört zu jenen Erkrankungen, deren Prognose als fast absolut infaust angesehen wird. Diese das ärztliche Denken beherrschende Vorstellung bringt es mit sich, daß man geneigt ist, bei Zustandsbildern, deren Symptome durchaus denen der tuberkulösen Meningitis entsprechen, an der Diagnose zu zweifeln, wenn der Fall nicht letal endigt. Ein Analogon hiezu bildet vielleicht die akute gelbe Leberatrophie. Aber ebenso wie von dieser im Laufe der letzten Jahre doch Fälle bekannt wurden, die in Heilung ausgingen, so steht es auch bei der tuberkulösen Meningitis bereits durch eine Reihe von Beobachtungen fest, daß — freilich selten genug — die Erkrankung bei voll ausgebildetem Symptomenkomplex in Heilung übergehen kann. Mit Recht wird von den Autoren, die derartige Fälle beschreiben, als beweisendes Moment für die Richtigkeit der Diagnose der positive Bazillenbefund im Liquor angeführt. Andererseits läßt sich der Einwand, daß Fälle mit negativem Bazillenbefund nicht beweisend sind, ohne Obduktionsbefund nicht so leicht widerlegen, so gewiß auch aus einem negativen Bazillenbefund noch nicht der gegenteilige Schluß gezogen werden darf. Man findet ja bekanntlich nicht so selten autoptisch sichergestellte Fälle beschrieben, in denen intra vitam der Tuberkelbazillennachweis im Liquor nicht gelungen ist.

Überlegt man, daß wohl bei kaum einer anderen Erkrankung infektiöser Natur quantitative Verhältnisse, was Menge und Virulenz der Bazillen, ganz abgesehen vom Immunitätszustand, anbelangt, eine so enorme Rolle spielen wie bei der Tuberkulose, so mag die Frage berechtigt erscheinen, ob es nicht auch eine tuberkulöse Erkrankung der basalen Meningen gibt, die dadurch, daß es zu einer nur wenig massiven Aussaat von T.B. gekommen ist, durch eine mitigierte Form des klassischen Symptomenkomplexes der akuten Meningitis charakterisiert ist, ein Problem, das wir in der deutschen Literatur fast gar nicht, nicht allzu häufig in der französischen behandelt finden. Es muß sich hier die Frage aufdrängen, ob der Unterschied von Meningitis und Meningismus, unter welch letzterem wir ja im allgemeinen eine Forme fruste des voll ausgebildeten meningitischen Symptomenkomplexes — der herrschenden Ansicht zufolge nur durch Toxine verursacht — verstehen, pathogenetisch stets wirklich ein quali-



tativer oder nicht auch häufig ein rein quantitativer ist (nicht nur im speziellen Falle der uns hier interessierenden Tuberkulose, sondern bei Infektionen überhaupt). Ausgesprochene meningitische Symptomenkomplexe passagerer Natur bei Tuberkulose sind unserer Erfahrung nach relativ recht selten, französische Autoren scheinen derartige Beobachtungen häufiger gemacht zu haben und es ist daher nur natürlich, daß sie die oben aufgeworfene Frage bereits im positiven Sinne beantwortet haben. So meinen Massary et Léchelle, daß heilungsfähige, meningitische Erscheinungen bei Lungentuberkulose sehr häufig seien, eine, wie mir scheint, doch etwas gewagte Behauptung mehr spekulativer Natur, zumal wenn man wie diese Autoren seine Ansicht auf einen Fall von Lungentuberkulose stützt, bei dem wenig ausgesprochene Symptome von Meningitis im Verein mit einem positiven Bazillenbefund im Liquor bestanden hatten. Sie knüpfen an ihre Beobachtung die Vermutung, daß eine systematische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit bei Tuberkulose häufig einen positiven Bazillenbefund ergeben müsse; wir werden später noch sehen, daß dies unserer Erfahrung zufolge nicht zutrifft. Auch Tinel und Gastinel weisen unter den verschiedenen Ursachen der von den Franzosen als „épisodes ou états méningés chez les tuberculeux" bezeichneten Symptomenkomplexe auf milde verlaufende basilare Affektionen hin.

Ehe wir in die weitere Besprechung der Literatur eingehen, soll ein Fall beschrieben werden, der die Pathogenese dieser meningealen Symptomenkomplexe vermöge der Natur der gleichzeitig bestehenden tuberkulösen Erkrankung der Lunge zu beleuchten nicht ungeeignet erscheint.

Fall I. F. G., 20 Jahre alt, ledig, ohne Beruf. Aufnahme auf die II. med. Klinik am 12. VI. 1920.

Mutter an Tuberkulose gestorben. Mit sechs Jahren Sturz auf die untere Brustwirbelsäule, Gipsmieder. Näheres nicht bekannt. Mit 7 Jahren Varizellen, mit 12 Jahren Abszeß im Hals, häufig Halsentzündungen. Seit früher Jugend häufig starke Kopfschmerzen und stechende Schmerzen unter dem rechten Schulterblatt, etwas trockener Husten. Seit Februar 1920 nach Erkältung heftiger Schmerz in der rechten Schulter, stärkerer Husten mit schleimig-eitrigem Sputum, Fieber bis 39°, Nachtschweiße. Anfangs März einmal leichte Hämoptöe. Wegen anhaltender Kopfschmerzen und Fieber sucht Patientin unsere Klinik auf.

Gut genährte, kräftige Patientin. Lunge: Rechts Krönig $2^1/_2$ cm, links Krönig $3^1/_2$ cm. Basale Grenzen und Verschieblichkeit normal. Rechts paravertebrales Dämpfungsfeld vom 4.—8. Brustwirbeldorn. Über beiden Spitzen hinten minimale Dämpfung bis zum 4. Dorn mit etwas verstärktem Stimmfremitus. Rechts hinten oben mäßige Bronchophonie. Petruschkysche Spinalgie im Bereich des 3. und 4. Brustwirbeldorns. Über beiden Spitzen unreines Vesikuläratmen mit verlängertem Exspirium und etwas Giemen und Knacken, nach Husten etwas feinblasiges Rasseln, ebenso über dem rechten Hilus. Rechts vorne oben geringe Dämpfung bis zur 2. Rippe. Cor o. B. Abdomen: Bauchdeckenreflex lebhaft gesteigert, Milz eben palpabel, mäßig derb. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Kein Babinski. Würgreflex fast fehlend. Im Bereich der rechten Schulter vorne, des linken Oberbauchs sowie des rechten Unterbauchs analgetische Zonen.

Die Temperatur stets 38—39°, dabei der Puls 80 nicht übersteigend.

Das Röntgenbild der Lunge zeigte kleinfleckige Schattenherde in der Hilusgegend beiderseits, sonst ohne Befund.

Augenhintergrund normal.

Die bestehenden Symptome einer Bronchialdrüsentuberkulose im Verein mit den auskultatorischen Symptomen über beiden Spitzen ohne ausgesprochene Dämpfung derselben, das hohe, der Patientin subjektiv wenig zu Bewußtsein



kommende Fieber, der Milztumor und schließlich der Röntgenbefund ließen an der Diagnose Tuberculosis miliaris discreta im Sinne Bards, entsprechend der akuten submiliaren peribronchitischen Knötchentuberkulose Gerhartz, kaum einen Zweifel aufkommen. Schwieriger jedoch schien es uns im vorliegenden Falle, eine Deutung des im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehenden Kopfschmerzes zu geben. Die jahrelange Dauer desselben mit einer erst seit einigen Monaten sich bemerkbar machenden Exazerbation schien der Annahme einer Meningitis serosa chronica posttraumatica — verursacht durch den Sturz vor 14 Jahren — wenig Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Am naheliegendsten schien es, dieselbe als rein funktionell zu deuten, zumal da Patientin ausgesprochene Symptome von Hysterie darbot.

Im Verlaufe der weiteren Beobachtung änderte sich am Krankheitsbilde nicht viel, zeitweise ließ sich jedoch eine Andeutung eines positiven Kernig und eine geringe Nackensteifigkeit erkennen. Daher am 14. VI. Lumbalpunktion: Stark vermehrter Druck, Liquor nicht ganz klar, Nonne-Apelt stark positiv, Pandy ebenfalls. Im Kubikzentimeter 277 Zellen, fast ausschließlich Lymphozyten. Im Sediment keine Bazillen nachweisbar. W.R. im Blut und Liquor negativ. Leider wurde von dieser Patientin keine Röntgenaufnahme des Schädels gemacht.

Der Liquorbefund ließ nun die Annahme eines rein funktionellen Zustandsbildes ohne weiteres von der Hand weisen, waren doch die Symptome der Entzündung in ausgeprägtem Maße vorhanden. Es mußte daher an eine beginnende Meningitis tuberculosa in klassischer Form, an einen Solitärtuberkel an der Hirnoberfläche oder an eine akute Exazerbation einer chronischen Meningitis serosa gedacht werden. Erstere ließ der weitere Verlauf ausschließen, desgleichen wird sich für die Annahme eines Solitärtuberkels mangels jeglicher Herdsymptome kaum eine Stütze dieser Diagnose beibringen lassen.

Wir nahmen nun damals an, daß wir es mit einer alten, durch chronischen Kopfschmerz im Verein mit dem erhöhten Lumbaldruck charakterisierten Meningitis serosa traumatica zu tun haben und suchten nun nach einer Erklärung für die Symptome der „meningealen Entzündung". Diese glaubten wir unter der Berücksichtigung des Umstandes, daß wir es hier mit einer Patientin zu tun hatten, deren übriger klinischer Befund dafür sprach, daß bei ihr eine Ausschwemmung von T.B. in die Blutbahn statthabe, in der Weise deuten zu können, daß es sich um eine mitigierte Form einer tuberkulösen Meningitis handle, bei der eben die nur geringe Zahl von Bazillen nicht zu einem reichlichen Aufschießen miliarer Knötchen an der Hirnbasis, sondern wohl nur einiger weniger und damit nicht zu dem klassischen Symptomenkomplex der tuberkulösen Meningitis führen konnte, sondern denselben klinisch nur rudimentär ausgeprägt aufwies. In Analogie zu dem klinischen Bilde der Tuberculosis miliaris discreta — im Gegensatz zur akuten Miliartuberkulose — glaubten wir uns berechtigt, hier von einer Meningitis tuberculosa discreta sprechen zu können, diese der klassischen Form der tuberkulösen Meningitis entgegenhaltend. (Nach der deutschen Terminologie wäre der hier vorliegende meines Erachtens mit dem französischen „état meningé" identische Symptomenkomplex wohl mit dem so wenig sagenden Ausdruck Meningismus zu bezeichnen.) Und daß es gerade hier zu einem Festsetzen der in die Zirkulation gelangten T.B. an den Meningen — und damit zu dem bei Tuberculosis miliaris discreta nicht gewöhnlichen Bilde meningealer Reizung — gekommen war, glaubten wir eben durch die Prä-





existenz eines durch traumatische Meningitis serosa bedingten Locus minoris resistentiae einer plausiblen Erklärung zugänglich gemacht zu haben.

Die Lumbalpunktion hatte nach anfänglicher Exazerbation der Kopfschmerzen bald ein bedeutendes Nachlassen derselben zur Folge. Patientin wurde mit Tuberkulin behandelt, welche Therapie bald ein Herabgehen der Temperatur auf subfebrile Werte zur Folge hatte. In Fortsetzung der Injektionen stellte sich eine ausgesprochene Tuberkulinüberempfindlichkeit ein, jedoch fühlte sie sich subjektiv ganz wohl und verließ die Klinik am 20. August 1920 beschwerdefrei. Ich sah sie im Juni 1921 wieder, sie hat unterdessen den in Wien gewiß besonders anstrengenden Posten einer Telephonistin angenommen, den sie ganz gut zu versehen in der Lage ist. Zeitweise allerdings klagt sie noch über Stechen und Kopfschmerz geringen Grades. Der Lungenbefund ist perkutorisch unverändert, auskultatorisch nirgends Rasseln.

Mangels eines positiven Bazillenbefundes mußte sich die Diagnose einer meningealen tuberkulösen Entzündung in diesem Falle neben dem erhöhten Lumbaldruck vor allem auf die starke Vermehrung der Zellen mit Überwiegen der Lymphozyten stützen. Ähnliches beschrieben die letztzitierten Tinel und Gastinel, die die Beobachtung dreier Fälle von Tuberculosis pulmonis mit einem „syndrome fruste d'état meningitique" mitteilen, bei denen der Liquor mindestens 8—10 Lymphozyten im Gesichtsfeld des mikroskopischen Immersionsbildes ergab. Barbier beschreibt einen Fall in seiner Arbeit über heilbare Perioden der tuberkulösen Meningitis, wo bei einem fünfjährigen Mädchen, das an tuberkulöser Allgemeininfektion erkrankt war, es nach vorübergehender Besserung zu Herpes zoster, Abmagerung, Kopfschmerzen, zerebralem Erbrechen, Jackson-Epilepsie und Koma gekommen war. Nach allmählicher Besserung bleibt eine Parese des linken Beines zurück. Zweimal Wiederholung der epileptischen Anfälle, die Lumbalpunktion ergibt leichte Lymphozytose und positiven Tierversuch. Schließlich Exitus an tuberkulöser Meningitis. Die Sektion zeigte nun alte Entzündungsherde an den Meningen, die von abgelaufenen lokalisierten tuberkulösen Meningitiden herrührten. Ist dieser Fall auch nicht streng in unserem Sinne einer diffusen, jedoch mitigierten Basilarmeningitis zu verwerten, so zeigt er doch die Möglichkeit der Ausheilung tuberkulöser meningitischer Prozesse. v. Bokay spricht sich in einem in der Tuberkulosevereinigung der ungarischen Ärzte im Jahre 1914 gehaltenen Referate dahin aus, daß eine Genesungsmöglichkeit der tuberkulösen Meningitis in den Fällen besteht, in denen sich der spezifische Prozeß ausschließlich oder zumeist auf den Hirnhäuten abspielt, tuberkulöse Veränderungen an anderen Organen fehlen oder nur eine geringfügige Rolle spielen. Auch von diesen primären Meningitiden, deren Vorkommen auch im Tierexperiment nachgewiesen wurde, heilen vorerst die Fälle mit den leichtesten pathologischen Veränderungen: die Meningitis diffusa congestiva (französischer Autoren), in deren Gefolge keine weiteren örtlichen Veränderungen auftreten. Weil diese Fälle sich auch klinisch als leichte präsentieren, hält es v. Bokay für möglich, daß sie übersehen werden. Er empfiehlt daher in klinisch verschleierten Fällen (Meningismus) die Lumbalpunktion und glaubt, daß in Fällen, wo nur ein geringfügiges Exsudat, das die Integrität des Gehirns wenig schädigt, wo die Entzündung lokalisiert und die Bildung tuberkulöser Granulome spärlich ist, bei abgeschwächter oder wenig virulenter Infektion Heilung eintreten kann.

Schließlich möchte ich noch jener Fälle von tuberkulöser Meningitis gedenken, die sich nicht wie normalerweise über Wochen, sondern über viele Monate, ja selbst Jahre erstrecken, Fälle, wie sie Cruchat, Strasmann, Carrière Lhote, Anglade-Chocreaux beschrieben haben, die vielleicht als rekurrierende Rezidiven mitigierter tuberkulöser Basilarmeningitiden anzusehen sind.

Zweifelsohne sind unter den von den bereits erwähnten französischen Autoren, sowie von Lyonnet, Lépine, Villaret und Tissier u. a. beschriebenen „états meningés" Symptomenkomplexe gegeben, wie sie in der deutschen Literatur zumeist als Meningitis serosa zu finden sind. Diese gilt bekanntlich als eine in ihrer Ätiologie wie in ihrer Pathogenese zum großen Teil recht ungeklärte Erkrankung. Die verschiedensten Infektionen können die Ursache für das Auftreten einer Meningitis serosa bilden, so ist z. B. die Entstehung als Folgezustand nach epidemischer Zerebrospinalmeningitis vielleicht die bekannteste, eine große Zahl von Fällen aber scheint ätiologisch nicht geklärt. Daß für solche sowohl in ihrer typischen Form, wie in einer zu beschreibenden Forme fruste die Tuberkulose als verantwortlicher Faktor mehr Beachtung zu verdienen hat, als es vielleicht bisher der Fall war, soll das Substrat der nun folgenden Ausführungen bilden, die ich mit der Beschreibung zweier Fälle beginnen möchte, die die Beziehungen der Tuberkulose zur Meningitis serosa veranschaulichen sollen.

Fall II. Es handelt sich um eine 40jährige, ledige Krankenschwester der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Wien K. M. Sie war — abgesehen von einem etwas unklaren Muskelrheumatismus, der im Jahre 1911 auftrat und durch ungefähr ein Jahr anhielt — stets gesund bis zum Oktober 1920. In der Ambulanz der Nervenklinik tätig mußte sie bei Tuberkulininjektionen, wie sie dort in ziemlich hoher Dosis nach den bekannten Angaben v. Wagners Paralytikern gegeben werden, assistieren und bemerkte, daß bei ihr an jenen Tagen — ca. 1—2 mal wöchentlich — an denen diese Injektionen vormittags verabfolgt wurden, nachmittags ein leichtes Unbehagen, mit Kopfschmerzen verbunden, auftrat, dem eine Temperaturerhöhung — meist von Schüttelfrost und Brechreiz begleitet — bis über 39° zu folgen pflegte. Sie kontrollierte an den anderen Tagen ihre Temperatur genau und konstatierte leichte Subfebrilität, die jedoch 37,4 nicht überstieg. Überdies stellten sich Gliederschmerzen und Hustenreiz ein. Anfangs Januar nahmen die Kopfschmerzen allmählich eine sehr beträchtliche Intensität an; von Nacken über Occiput und Kranium gegen die Stirne zu ausstrahlend, waren dieselben in letzter Zeit konstant vorhanden, nur zeitweise heftiger werdend, so daß sie ihrem Dienst nicht mehr nachkommen konnte.

Bei der am 16. Januar 1921 erfolgten Aufnahme an die Klinik bot die sehr gut genährte Patientin folgendes Bild: Flache, regungslose Lage, da jede Bewegung die Kopfschmerzen wesentlich steigert, Occiput und Scheitel leicht klopfempfindlich, Nackensteifigkeit angedeutet. Rechte Pupille etwas weiter als die linke bei prompter Reaktion. Lymphdrüsen am Halse und in axilla rechts mäßig vergrößert. Krönigsche Felder beiderseits 4 cm. Rechtsseitige bis zum 5. Brustwirbeldorn reichende, paravertebrale Hilusdämpfung. Leichte Spitzendämpfung hinten beiderseits bis zum 3. Brustwirbeldorn. Über der linken Spitze etwas Bronchophonie bei bronchovesikulärem Exspirium, über der rechten Spitze und Hilus unreines Inspirium, nirgends Rasseln. Petruschkysche Spinalgie über dem 3. und 4. Brustwirbeldorn, diese selbst gedämpft (Koranyi). D'Espinesches Symptom positiv bis zum 5. Brustwirbeldorn. Milz perkutorisch vergrößert (11 cm Längsdurchmesser), undeutlich palpabel. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft gesteigert. Kein Kernig. Rhinologischer und Augenbefund negativ.

Lungen-Röntgenbefund [1]): Mäßige Hiluszeichnung beiderseits; in beiden Hilusgegen-

[1]) Die Röntgenbefunde des Schädels wurden sämtliche im Zentralröntgeninstitut des allgemeinen Krankenhauses (Vorstand: Prof. G. Holzknecht) gemacht und von Prof. A. Schüller begutachtet, die Röntgenuntersuchung der Lunge (stets Platte) im Röntgenlaboratorium der II. med. Klinik vorgenommen.



den Gruppen kaum vergrößerter, nicht kalkdichter Drüsen, die beiden Spitzen zeigen keine sichere Differenz, jedoch sind im Bereich des linken Spitzenfeldes suspekte kleinste wolkige Schattenfleckchen zu sehen.

Schädelröntgenbefund [1]): Geringe Steigerung des endokraniellen Druckes. Aus den Details des Befundes sei die deutliche Verbreiterung des diploetischen Venennetzes und die leichte Vermehrung der Impressiones digitatae im Stirnbereich, sowie ein kalkdichter Herd in der Gegend der Epiphysis cerebri erwähnt.

Die Lumbalpunktion ließ keinen gesteigerten Druck erkennen, der wasserklare Liquor wies Nonne-Apelt und Pandy positiv, eine Zellzahl von 4 Lymphozyten auf.

Puls von normaler Frequenz, Temperatur zeitweise subfebril bis 37,5°, Sputum T.B. negativ.

Der in physikalischer Hinsicht recht dürftige Lungenbefund läßt uns das Bestehen einer von einer rechtsseitigen Bronchialdrüsentuberkulose ausgehende Tuberculosis fibrosa densa im Sinne Bards, entsprechend der chronischen fibrösen peribronchitischen Knötchentuberkulose Gerhartz auch im Hinblick auf den Röntgenbefund annehmen.

Die im Röntgenbild konstatierbare endokranielle Drucksteigerung, der intensive Kopfschmerz, die angedeutete Nackenstarre, der erhöhte Eiweißgehalt des Liquors mußten unter Berücksichtigung vor allem der negativen Momente im Status zur Diagnose Meningitis serosa führen. Hätten wir hier nicht jene auffallende Koinzidenz der Exazerbation der Cephalaea mit der offenbaren Tuberkulinüberempfindlichkeit, so würde uns in der Anamnese kaum ein Moment an Tuberkulose denken lassen. Dieses hervorstechende anamnestische Detail aber — auf das später noch zurückzukommen sein wird — im Verein mit den einer nicht sehr genauen Untersuchung der Lunge vielleicht unschwer entgehenden objektiven Veränderungen an derselben, lassen wohl die tuberkulöse Ätiologie dieser Meningitis serosa sehr wahrscheinlich erscheinen.

Zu gleicher Zeit hatten wir einen ganz ähnlichen Fall zu beobachten Gelegenheit.

Fall III. K. W., 22jähriges, lediges Stubenmädchen. Im 18. Lebensjahr, angeblich im Anschluß an Skarlatina, trat bei ihr Husten, Fieber, Nachtschweiß, Anorexie, Mattigkeit und Abmagerung ein. Nach einem Monat Besserung. Vor zwei Jahren begann sich nach dem Essen Sodbrennen und Erbrechen einzustellen, letzteres geschah sehr leicht, nachher keine Erleichterung. Seit frühester Jugend Kopfschmerzen, die nach dem Scharlach heftig exazerbierten, hauptsächlich im Hinterhaupt lokalisiert, seither bei jeder stärkeren Anstrengung neuerlich in Erscheinung tretend, sind ganz unabhängig vom Erbrechen. Seit zwei Monaten drückende Schmerzen in der Magengegend, die gegen die Schulter ausstrahlen und unabhängig von der Nahrungsaufnahme sind und nach dem Erbrechen an Intensität zunehmen. Dieser Beschwerden wegen suchte sie am 4. I. 1921 unsere Klinik auf.

Es handelt sich um eine gut aussehende, subfebrile Patientin mit deutlicher Bradykardie, die — ebenso wie im letztbeschriebenen Falle — wegen der anhaltend intensiven Kopfschmerzen sich kaum aufzusetzen in der Lage ist. Der Schädel weist keine Klopfempfindlichkeit auf. Andeutung von Nackenstarre. Lunge: Rechts Krönig 4 cm, links 3 cm, rechts paravertebrales Krämersches Dämpfungsfeld vom 3.—6. Brustwirbeldorn, diese Dorne gedämpft (Koranyi), Spinalgie des 5. Brustwirbeldorns. D'Espinesches Symptom positiv bis zum 6. Brustwirbeldorn. Leichte Dämpfung der linken Spitze hinten bis zum 5. Dorn mit herabgesetztem Stimmfremitus und leichter Bronchophonie, etwas hauchendes vesikuläres Exspirium und feinblasiges, nicht klingendes Rasseln. Am Hilus links vereinzelte knackende Geräusche. Über der rechten Spitze leichter Tympanismus und unreines vesikuläres Inspirium. An der Lappengrenze rechts etwas feines pleurales Reiben hörbar.

[1]) Siehe Fußnote S. 207.



sonst Lunge o. B. In Axilla links einige etwas druckschmerzhafte, vergrößerte Drüsen palpabel. Abdomen ohne Besonderheiten, nur die Milz ist als mäßig derber Tumor eben gerade palpabel. Kein Kernig. Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert, rechts Klonus angedeutet. Achillessehnenreflexe ebenfalls beiderseits gesteigert. Hyperästhesie an der Innenfläche beider Unterschenkel und der Oberarme. Gürtelförmige hyperästhetische Zone in der Höhe des XII. Brustwirbels.

Röntgenbefund: Lunge: Vermehrte Hiluszeichnung, deutliche diffuse Zeichnung beider Lungenfelder und beider Spitzen. Keine sicheren infiltrativen Schatten.

Schädel: Verdacht auf Steigerung des endokraniellen Drucks, wie er durch die deutliche, symmetrisch angeordnete Verbreiterung des diploetischen Venennetzes und durch die allerdings nur geringe Vertiefung des Impressiones digitatae im Scheitelbereich angenommen werden kann.

Die Lumbalpunktion ergab nun einen stark gesteigerten Druck, der Liquor floß im Strahl ab. Da derselbe durch eine Verletzung einer Vene bluthaltig war, kann leider über Eiweiß- und Zellverhältnisse nichts gesagt werden. W.R. im Blut und Liquor negativ. Die genaue Untersuchung des Intestinaltrakts ließ außer einer mäßigen Hypazidität keine pathologischen Verhältnisse auffinden. Sputum T.B. negativ.

Was nun die Diagnose des pulmonalen Prozesses anlangt, haben wir es hier mit einer proliferierenden rechtsseitigen Bronchialdrüsentuberkulose (W. Neumann) zu tun, die zu einer Dissemination des Prozesses, vorwiegend einerseits in die linke Spitze — und hier wohl überwiegend in die Pleura, kaum wesentlich in das Lungenparenchym — andererseits in die Pleura an der rechtsseitigen Lappengrenze geführt hat.

Gegen die Deutung der Kopfschmerzen als Kardinalsymptom einer bestehenden Meningitis serosa dürfte wohl kein Einwand zu erheben sein. Während wir klinisch hier — im Gegensatz zu dem letztbeschriebenen Fall — aus der Lumbalpunktion allein ohne weiteres eine endokranielle Drucksteigerung annehmen können, sehen wir, daß der Röntgenologe hier diese Diagnose aus der Schädelplatte durchaus nicht mit Sicherheit stellen kann, sich vielmehr mit dem Verdacht begnügen muß. Bezüglich der Lunge gilt ähnliches wie bei Fall II; subjektive Symptome, die auf Tuberkulose hindeuten, bestehen derzeit nicht, allerdings liegen solche vier Jahre zurück. Der Lungenbefund aber — auch die Subfebrilität — lassen wohl schon in Ermanglung eines anderen ätiologischen Moments auch hier die Tuberkulose als Ursache der Meningitis serosa erscheinen.

Die Ansicht, daß die Tuberkulose als häufiges ätiologisches Moment für scheinbar idiopathische Fälle von Meningitis serosa (Hydrocephalus acquisitus) in Betracht kommt, begegnet in der deutschen Literatur geteilter Auffassung, so halten Münzer, Biedert, Riebold, Balint dieselbe für wahrscheinlich, während die Ansicht Quinckes, dem wir ja die erste ausführliche Darstellung aus dem Jahre 1893, wie auch den Namen dieses Symptomenkomplexes verdanken, denselben pathogenetisch in Parallele zur idiopathischen serösen Pleuritis setzt, die ja im letzten Jahrzehnt des vergangenen Jahrhunderts noch allgemein als rheumatische angesehen wurde. Auch Oppenheim schließt sich dieser Meinung, daß es einen primären idiopathischen Hydrocephalus gebe, dem keinerlei Entzündungserscheinungen vorangegangen sind, auf Grund eigener anatomischer Befunde an. Dehnen wir den Wandel, den unsere Anschauungen über das Wesen der sogenannten idiopathischen Pleuritis, die ja heute wohl fast allgemein — mit ganz wenigen Ausnahmen — als tuberkulös bedingt angesehen wird, auch auf die Meningitis serosa idiopathica aus, so können wir unserer Vorstellung einen Gedankengang zugrunde legen, der sich meines Erachtens



in zwei Richtungen bewegen muß. Kommt es an den Meningen zur Bildung einiger weniger miliarer Tuberkel — oder auch eines Solitärtuberkels — so wird sich ebenso wie an der serösen Haut der Pleura eine kollaterale Entzündung mit Exsudation um das spezifische Granulationsgewebe bilden, eine Vorstellung, die im wesentlichen hiermit die Meningitis serosa als Folge einer Forme fruste einer tuberkulösen Basilarmeningitis ansieht. Die weitere Vorstellung geht nun dahin, daß wir die Entstehung des Hydrocephalus durch Verklebungen, gebildet von dem tuberkulösen Granulationsgewebe, veranlaßt sehen, die den normalen Abfluß des Liquors zu verhindern oder zu erschweren geeignet sind. Die erstgenannte Vorstellung erlaubt es uns zwar leicht, uns die Entstehung einer akuten serösen Meningitis vorzustellen, sie wird aber wohl nicht so ohne weiteres den Fortbestand, die Entwicklung der chronischen Meningitis aus der akuten, verständlich erscheinen lassen. Wir müssen wohl dazu die zweite Vorstellung zu Hilfe nehmen und glauben so, in der Kombination beider eine theoretische Vorstellung von der Entstehung der tuberkulösen Meningitis serosa am anschaulichsten zu gewinnen. Für beide Annahmen finden wir Belege in der Literatur. So glaubt W. Motschan, daß manche seröse Meningitiden gutartig verlaufende tuberkulöse sind, eine Ansicht, die sich auf die Beobachtung von Kindern stützt, bei denen gerade die Unterscheidung der Meningitis serosa von der tuberkulösen als besonders schwierig gilt. Daß dieser auch sonst von neurologischer und pädiatrischer Seite hervorgehobene Umstand gerade im Kindesalter zur Wahrnehmung gelangt, hat, wie wir später noch sehen werden, seine guten Gründe. Manche Autoren sehen als Ursache eines jeden Hydrocephalus acquisitus eine einfache, primäre Meningitis basilaris chronischer Natur, die zur Verlegung der Kommunikationsöffnungen zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum und damit zur Meningitis serosa führt (zit. nach Oppenheim). So wenig geklärt diese unter typischen meningealen Symptomen verlaufende primäre chronische Basilarmeningitis, als deren wesentliche Symptome hartnäckige, zeitweise exazerbierende Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, allgemeine Krämpfe, Temperatursteigerung, Neuritis optica (ev. Atrophie) und Lähmung anderer Hirnnerven angegeben werden, speziell bezüglich ihrer Pathogenese und Ätiologie ist, muß doch oder vielleicht gerade deshalb die Vermutung berechtigt erscheinen, daß es sich hierbei um nichts anderes als um états meningés, um eine Forme fruste einer tuberkulösen Basilarmeningitis oder um einen Solitärtuberkel oder eine Meningitis serosa circumscripta handelt. Barbier untersuchte die anatomischen Verhältnisse der „manifestations meningés curables“ und faßt seine Ergebnisse im folgenden zusammen: „Ce sont des localisations tuberculeuses discrètes, des granulations isolées, qu'il faut chercher, qui ont amené un épanchement peu abondant, lequel a pu se résondre comme se résont une pleurésie à frigore“. Finkelstein beschreibt einen Fall, bei dem es im Verlauf einer hochfebrilen Lungentuberkulose zu einer Mobilisation derselben und Verschleppung einiger Bazillen in das Gehirn gekommen war, dicht unter dem Boden des linken Seitenventrikels. Der hier entstehende Tuberkel löst eine lokale Entzündung des dicht überlagernden Ependyms aus und im Anschluß daran eine seröse Meningitis ventricularis. Er bemerkt hierzu, daß dieser Vorgang durchaus dem der Entstehung einer serösen Pleuritis bei umschriebener Tuberkulose im Brustraum entspricht.



Cramer sowohl als Weber haben gefunden, daß tuberkulöse entzündliche Verklebungen des Eingangs ins Unterhorn zu Hydrocephalus führen können, aber auch andere Prozesse wie encephalitische, arteriosklerotische oder gliöse Herde einen unilateralen oder auch einkämmerigen Hydrozephalus im Gefolge haben können.

Die früher mitgeteilten Fälle von Meningitis serosa auf tuberkulöser Basis gaben mir die Veranlassung, mich mit dem Symptom Kopfschmerz bei Tuberkulose näher zu befassen; wir finden darüber in der Literatur nur insoweit Beobachtungen mitgeteilt, als es sich um mehr minder ausgeprägte meningeale Reizzustände handelt, über den, wenn ich so sagen darf, ganz kommunen Kopfschmerz, wie er als unendlich häufiges Symptom der verschiedensten Erkrankungen auftritt, habe ich nirgends speziell darauf gerichtete Beobachtungen in bezug auf Tuberkulose finden können. Ich will jedoch ganz absehen von den Kopfschmerzen, wie sie mehr minder jedem höheren Fieber so auch besonders dem der inzipienten Phthise eigen und als toxische anzusehen sind. Gerade der Umstand, daß Kopfschmerz ein so ubiquitäres Symptom ist, der vor allem dann, wenn er als deuteropathischer auftritt, meist wenig berücksichtigt wird, da er eben differentialdiagnostisch so wenig verwertbar ist, scheint mir die Ursache dafür zu sein, daß der Frage wenig Beachtung geschenkt wurde, ob es einen derartigen Kopfschmerz gibt, der als Symptom einer bestehenden Tuberkulose aufzufassen, mithin derselbe als ein exquisit tuberkulöser anzusprechen wäre, welche speziellen Symptome demselben eigen sind und wie wir uns seine Pathogenese vorzustellen haben.

An der Hand einzelner Beobachtungen will ich versuchen, die aufgerollte Frage, soweit dieselben dies gestatten, einer Klärung zuzuführen.

Fall IV. P. R., 20jährige, ledige Hausgehilfin, gelangte am 12. X. 1920 an unserer Klinik zur Aufnahme. Die wesentlichsten Punkte ihrer Anamnese sind folgende: Als Kind blutarm, häufig Husten. September 1918 Grippe mit Fieber bis 40°, Benommenheit durch 14 Tage, starke Nachtschweiße. Seitdem trockener Husten. Seit drei Wochen Stechen in Rücken und Bauch.

Aus dem Status praesens seien als wichtigste Befunde angeführt: Grazile, rothaarige Patientin, kleine, derbe Drüsen am Hals beiderseits und in der linken Axilla. Lunge: Krämersches paravertebrales Dämpfungsfeld beiderseits; rechts 4.—6. Brustwirbeldorn, links 3.—6. Brustwirbeldorn. Rechts Krönig nach außen leicht verschleiert. Rechtsseitige leichte Spitzendämpfung mit verstärktem Stimmfremitus und normaler Flüsterstimme. Spinalgie: 5. und 6. Brustwirbeldorn. D'Espine positiv bis zum 6. Dorn. Koranyische Wirbeldorndämpfung 4.—6. Dorn. Auskultatorisch: Über beiden Spitzen etwas verschärftes Exspirium, sonst o. B. Mussysche Druckpunkte links. Abdomen etwas aufgetrieben, Meteorismus, kein freies Fluidum. Zeitweise peritoneales Reiben, mäßig derber, bis zum Rippenbogen reichender Milztumor.

Röntgenbefund: Lunge: Stark vermehrte, diffuse Lungenzeichnung, die sich gegen die Spitze zu fortsetzt. In beiden Spitzenfeldern ziemlich diffuse, ballige Verschleierungen. Intestinaltrakt röntgenologisch o. B. Sputum stets negativ. Afebril.

Unsere Diagnose lautete auf bilaterale proliferierende Bronchialdrüsentuberkulose (W. Neumann). Peritonitis sicca.

Im Verlaufe der weiteren Beobachtung traten keine nennenswerten Veränderungen im Krankheitsbilde auf, nur klagt Patientin sehr häufig über diffuse, mäßig heftige, vorwiegend auf die Stirne lokalisierte Kopfschmerzen. Kein Erbrechen. Auf Befragen erst erzählte sie nun, daß sie an denselben bereits seit vielen Jahren leide, und zwar in ganz regelloser Folge. Von seiten der Nase und der Ohren ließ eine spezialistische Untersuchung keinerlei Ausgangspunkt für dieselbe erkennen, hingegen schien uns die ziemlich hochgradige



Myopie, verbunden mit einer papillären Atrophie der Chorioidea eine hinreichende Ursache zu bilden, zumal da außer einer lebhaften Steigerung der Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe nichts Pathologisches am Nervensystem bei der ausgesprochen nervösen Patientin gefunden werden konnte, insbesondere keine Nackensteifigkeit, kein Kernig.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels ergab nun überraschenderweise deutliche Zeichen endokranieller Drucksteigerung ohne zirkumskripte Veränderungen: Kapseldicke eher unter Durchschnitt, Impressiones digitatae: Venen im Stirn- und Scheitelbereich vermehrt, breiter Sinus transversus. Sella turcica napfförmig, von normaler Beschaffenheit. Pneumatische Räume bis auf das Fehlen der Stirnhöhle ohne Besonderheiten.

Die Lumbalpunktion ergab bei anscheinend normalem Druck einen klaren Liquor, der einen deutlich positiven Nonne-Apelt und Pandy bei einer Zellenzahl von 5 Lymphozyten im Kubikmillimeter zeigte. W.R. im Liquor ebenso wie im Blut negativ.

An den der Lumbalpunktion folgenden Tagen exazerbierten die Kopfschmerzen sehr heftig, es stellten sich tonisch-klonische Krämpfe in beiden oberen Extremitäten ein, aber nur, wenn Patientin beobachtet wurde. Allmählich ließen diese Symptome nach und die Kopfschmerzen waren in der Folgezeit wesentlich geringer und seltener.

Patientin wurde mit ATK-Injektionen behandelt. Erste leichte Allgemeinreaktion mit Exazerbation der Kopfschmerzen auf 0,2 mg ATK. Auch in der Folge traten nur wenige Zehntelgrade betragende Temperatursteigerungen auf die Tuberkulininjektionen auf, erst auf die Dosis 3 mg ATK erreicht die sonst normale Temperatur 38°.

In der Folge waren die Kopfschmerzen wieder in der früheren Intensität aufgetreten, so daß am 22. II. 1921 neuerlich die Vornahme der Lumbalpunktion indiziert erschien: Bei einem Druck von 90 mm Hg wurden 10 ccm klaren Liquors entleert. Nonne-Apelt negativ, Pandy schwach positiv. Zellzahl: 7 Lymphozyten. Diesmal trat keine wesentliche Exazerbation der Kopfschmerzen auf, die in der Folge wieder an Intensität abnahmen. Die Tuberkulininjektionen wurden fortgesetzt. Bei der Dosis 20 mg ATK trat Fieber bis über 39° auf, so daß mit der Dosis zurückgegangen werden mußte; im weiteren Verlauf nun kam es zu ausgesprochenen Überempfindlichkeitserscheinungen gegenüber Tuberkulin, so daß bis zu 1 mg ATK zurückgegangen werden mußte. Wir werden ein derartiges Verhalten wie bereits im Falle I auch in der Folge gerade bei den hier zur Beobachtung gelangenden Fälle nicht so selten antreffen.

Patientin verließ unsere Klinik mit zwar noch zeitweise auftretenden, aber doch wesentlich weniger heftigen Kopfschmerzen am 11. II. 1921. Diese Besserung hat bis zum Juni 1921 angehalten, zu welchem Zeitpunkt sich Patientin neuerlich an unserer Klinik wegen Beschwerden einfand, die als Folge der durch die Peritonitis sicca verursachten Adhäsionen anzusehen waren.

Fall V. Eine 28jährige, ledige Verkäuferin L. E., die bereits im Jahre 1918 an unserer Klinik in Pflege gestanden und seither wiederholt ambulant behandelt worden war, gelangte am 31. XII. 1920 neuerlich zur Aufnahme. Aus ihrer Anamnese interessiert uns vor allem: Familiär mit Tuberkulose belastet, mit 13 Jahren Lymphomata colli, mit 16 Jahren Nasenoperation (?) wegen behinderter Nasenatmung, später Ätzungen. Seit frühester Kindheit Kopfschmerzen, besonders nach Aufregungen, von der Stirne über den Scheitel nach dem Hinterhaupt ausstrahlend. Mit 19 Jahren Sturz von einer Leiter, Nervenschock. 1917 Stechen auf der Brust, Husten, reichlich Sputum; Fieber, Nachtschweiße; dieselben Beschwerden 1918, damals Aufnahme an unsere Klinik. Tuberkulinkur. Im Frühjahr 1920 neuerliche Verschlechterung unter denselben subjektiven Symptomen. Desgleichen seit August 1920.

Sehr gut aussehende, kleine Patientin mit mäßiger dextrokonvexer Kyphoskoliose der unteren Brustwirbelsäule. Lymphomata colli et axillae. Leichte Struma. Krönig links $2^1/_2$, rechts 3 cm. Beiderseitige Spitzendämpfung hinten bis zum 4. Brustwirbeldorn mit verstärktem Stimmfremitus und Bronchophonie. Links hinten oben verlängertes Exspirium mit etwas subkrepitierendem Rasseln, das auch am rechten Hilus und neben dem Angulus scapulae, rechts vorne oben und an der Basis sowie links im ersten Interkostalraum und in axilla zu hören ist. Etwas pleurales Reiben rechts vorn unten. Rechts hinten oben bronchovesikuläres Exspirium. Milz nicht palpabel, perkutorisch vergrößert. Schädel leicht rhachi-



tisch, diffus klopfempfindlich, keine Nackensteifigkeit. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft gesteigert. Kernig negativ.

Röntgenbefund: Lunge: Fleckige, diffuse Trübung des linken Spitzenfeldes.

Temperatur normal. Ohren- und Nasenbefund (Dozent Beck, Ohrenklinik): Linksseitiger leichter Mittelohrkatarrh. Rhinitis hypertrophicans. Keine adenoiden Vegetationen. Augenhintergrund o. B. Im Sputum keine T.B.

Der Lungenbefund deutet, insbesondere mit Berücksichtigung des Umstandes, daß sich derselbe nicht nur während der Dauer der jetzigen Spitalsbeobachtung konstant erwies, sondern bereits vor mehr als zwei Jahren genau derselbe war, darauf hin, daß wir es hier mit einem Falle von Tuberculosis fibrosa densa (Bard) zu tun haben. Was nun die von der Patientin beklagten heftigen Kopfschmerzen betrifft, schien wohl der seit langem bestehende otorhinologische Prozeß als ätiologisches Moment in erster Linie in Betracht zu kommen, zumal da das aus der Anamnese bekannte Trauma erst zu einer Zeit erfolgte, als die Cephalaea bereits lange bestanden hatte. Von rhinologischer Seite wurde es jedoch als nicht angängig bezeichnet, die Kopfschmerzen in dieser Weise zu erklären.

Wir ließen daher eine Röntgenaufnahme des Schädels machen, die folgenden Befund ergab: Erhöhter endokranieller Druck. Kapsel: Leicht hydrocephaler Charakter, an einzelnen Stellen verdünnt. Impressiones digitatae im Bereich der ganzen Kapsel vermehrt. Sella turcica: Schüsselförmig flach, normale Architektur. Pneumatische Räume ohne Besonderheiten.

Die Lumbalpunktion ergab unter normalem Druck wasserklaren Liquor. Nonne-Apelt: Spur Opalescenz, Pandy negativ. Zellzahl 2. W.R. im Liquor und im Blut negativ.

Auf Tuberkulininjektionen wesentliche Besserung der Kopfschmerzen und sonstigen Beschwerden.

So wie der Röntgenbefund im vorhergehenden Falle IV durch den Nachweis einer bestehenden endokraniellen Drucksteigerung unsere Annahme von der Myopie als Ursache der Kopfschmerzen hinfällig erscheinen lassen mußte, so gilt dasselbe auch hier bezüglich des otorhinologischen Prozesses. Wie haben wir uns nun die Drucksteigerung zu erklären? Wollen wir nicht eine ganz außerhalb der gefundenen Symptome liegende Ursache (z. B. Hirntumor) heranziehen, so liegt es am nächsten die Tuberkulose hierfür verantwortlich zu machen und die beiden Fälle in derselben Weise zu erklären wie die Fälle II und III, also als Forme fruste einer Meningitis serosa. Wir wissen ja hier, daß in beiden Fällen eine hämatogene Dissemination des Prozesses bestanden haben muß — wie uns dies vor allem der Milztumor sagt (W. Neumann). Diese hat nun zu einer Ansiedlung einiger Bazillen an den Meningen und in der Folge zu Verklebungen daselbst geführt, ohne daß die Entwicklung dieses Prozesses mit stürmischen — ausgesprochen meningealen — Erscheinungen einhergegangen wäre. Gerade der Umstand, daß wir in beiden Fällen — im Gegensatz zum Röntgenbefund — bei der Lumbalpunktion keinen erhöhten Druck finden konnten, wird uns an der ausgesprochenen Ansicht nicht irre werden lassen, vielleicht dieselbe sogar stützen, wenn wir bedenken, daß offenbar Verklebungen auch im Bereiche des Foramen Magendi die Liquorzirkulation behindern.

Daß diese Ansicht von der Entstehung einer derartigen Meningitis serosa nicht für alle Fälle als allgemein gültig angesehen werden kann, zu dieser Überlegung soll uns die folgende Beobachtung führen.

Fall VI. M. M., 15jährige ledige Modistin, gelangte am 26. II. 1921 an unserer Klinik zur Aufnahme.

Im Frühjahr 1918 erkrankte sie mit Stechen im Rücken beiderseits, der behandelnde Arzt konstatierte eine „Rippenfellreizung". Nach einer Woche wieder beschwerdefrei. Im Winter 1919 traten bei ihr heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen und Augenflimmern vergesellschaftet auf, die in der Stirne und beiden Schläfen lokalisiert waren und in der Folge 2—3mal monatlich wiederkehrten und sich nach Erbrechen allmählich verloren. Patientin ließ sich deswegen an der Klinik Prof. Hajek Nasenpolypen entfernen, ohne daß diese Operation von einem Effekt begleitet gewesen wäre, auch eine Untersuchung der Augen ließ keine Ursache für das Bestehen der Cephalaea erkennen. Als sie am 26. II. in unsere Behandlung kam, konnte ich bei der körperlich noch ziemlich infantilen Patientin folgenden Befund erheben: Gut genährt. Derbe Drüsen von Bohnengröße am Hals und in axilla links. Lunge: Krämersches paravertebrales Dämpfungsfeld rechts mit aufgesetzter Spitzendämpfung. Links hinten unten etwas herabgesetzte Verschieblichkeit mit Turbanscher Verschleierung. Krönig beiderseits 4 cm. Stimmfremitus rechts hinten oben abgeschwächt. Über beiden Spitzen etwas unreines Atmen. Koranyische Wirbelsäulendämpfung. 4.—6. Dorn. D'Espine positiv bis zum 6. Brustwirbeldorn. Keine Spinalgie. Milz nicht vergrößert. Bauchdeckenreflexe gesteigert. Patellarklonus beiderseits auslösbar. Achillessehnenreflexe beträchtlich gesteigert. Kein Babinski. Sonst negativer Nervenbefund. Der Schädel weist normale Konfiguration und keinerlei Klopfempfindlichkeit auf.

Otorhinologischer Befund normal, desgleichen Augenbefund. Sputum: T.B. negativ.

Röntgenbefund der Schädels: Endokranielle Drucksteigerung höheren Grades. Schädeldach geräumig, symmetrisch, 3 mm dick, seine Innenfläche zeigt stark vertiefte Impressiones, vielleicht rechts stärker als links. Sella in leichtem Grade vergrößert, Dorsum dünn, Nebenhöhlen lufthaltig.

Die am 28. II. vorgenommene Lumbalpunktion ließ keinen erhöhten Druck erkennen (65 mm); da der Liquor etwas Blutbeimengung enthielt, konnte aus ihm nur konstatiert werden, daß jedenfalls kein vermehrter Leukozytengehalt besteht.

Die Symptome von seiten der Lunge wiesen auf eine inaktive Bronchialdrüsentuberkulose mit pleuralen Veränderungen an der linken Basis hin (dort vielleicht primärer Herd ?); für eine hämatogene Dissemination des tuberkulösen Prozesses ist hier klinisch kein Anhaltspunkt, die afebrile Patientin reagierte erst auf 20 mg ATK mit ausgesprochener Allgemeinreaktion (Temperatur bis 38,3°). Der Effekt der Lumbalpunktion war ein sehr günstiger, die Kopfschmerzen ließen wesentlich nach, auch war der Patellarklonus bereits am Tage nach der Punktion, wie in der Folge, nicht mehr auslösbar.

Die Erklärung für die Entstehung der Kopfschmerzen als einer Forme fruste einer Meningitis serosa — ich möchte sie Meningitis serosa discreta nennen — die sich als Folgezustand einer Meningitis tuberculosa discreta — wie in den früher besprochenen Fällen — darstellt, scheint somit nicht ohne weiteres angängig, wenn natürlich auch zugegeben werden muß, daß der stattgehabte Einbruch einiger weniger Bazillen in die Blutbahn, die an die Meningen gelangen, sich klinisch nicht mehr erkennbar zeigen muß.

Zu der Erwägung, daß aber auch noch eine andere Erklärungsmöglichkeit für das Auftreten einer Meningitis serosa auf tuberkulöser Basis zu bestehen scheint, dafür liegen vorwiegend von französischer, aber auch von deutscher Seite eine Reihe von Beobachtungen vor. So beschreibt schon Quincke in seiner klassischen Monographie zwei Fälle von Meningitis serosa bei Lungen- und miliarer Tuberkulose, die einen Hydrocephalus ohne Tuberkel der Meningen bei der Obduktion erkennen ließen. Lyonnet hat durch die Merieuxsche Reaktion, die darin besteht, daß tuberkulinhaltiges Material tuberkulösen



Meerschweinchen eingeimpft, bei diesen Fieber erzeugt, nachgewiesen, daß der Liquor von Fällen tuberkulöser Meningitis Tuberkulin enthält; er ist der Ansicht, daß auch in den Fällen gewöhnlicher tuberkulöser Meningitis die Tuberkulinstoffe eine große pathogenetische Rolle spielen können, wodurch die öfter beobachtete Unstimmigkeit in der Intensität der anatomischen Veränderungen und der Symptome bei tuberkulöser Meningitis erklärt würde; ferner daß in vielen Fällen mit meningitischem Symptomenkomplex ohne anatomische Veränderungen eben allein das Tuberkulin für die Pathogenese in Betracht kommt. Er bezeichnet diese Affektion mit dem Namen „Encephalopathie tuberculineuse". Darunter rechnet er außerdem Fälle von epileptiformen Krämpfen bei Tuberkulösen, deren er mehrere beobachtet hat und die er auf eine „Intoxication tuberculineuse" zurückführt. Er erklärt auf diese Weise einen Teil der als Heilungen tuberkulöser Meningitiden beschriebenen Fälle, doch rechnet er auch einen unter dem Bilde der Meningitis tödlich verlaufenden Fall dazu, bei dem sich keine anatomischen Veränderungen des Gehirns und seiner Häute fanden, dagegen eine verhältnismäßig geringfügige tuberkulöse Lungenaffektion. Lépine beschreibt Fälle schwerster zerebraler Affektion bei Tuberkulose mit mehr enzephalitischem Symptomenkomplex, die in Heilung übergingen, und erklärt sie als Beispiele der „Tuberculose toxémique, septicémique" im Sinne Poncets. Die Bedeutung der Tuberkulinintoxikation der nervösen Zentralorgane für die tuberkulöse Meningitis überhaupt hatten schon 1898 Martin und Peron betont, welche auf Grund ihrer Tierversuche die Ansicht aussprachen, daß die eigentlichen zerebralen Symptome, abgesehen von den durch den gesteigerten Hirndruck hervorgerufenen, wie auch die Todesursache auf diese Intoxikation zurückzuführen seien. Auch Tinel und Gastinel weisen neben den bereits früher erwähnten, milde verlaufenden, basilaren Affektionen auf toxische Prozesse und Überempfindlichkeit der Meningen infolge alter meningitischer Prozesse als Ursache der „états méningés chez les tuberculeux" hin. Laiguel-Lavastine fand bei tuberkulöser Meningitis an den Zellen der Hirnrinde Veränderungen, die seines Erachtens von dem meningo-vaskulären Prozeß ganz unabhängig sind. Die erkrankten Zellen zeigten die charakteristischen Merkmale, wie sie durch Giftwirkung hervorgerufen zu werden pflegen. Der Autor meint daher, daß diese Zellveränderungen durch das tuberkulöse Gift zustande kommen, denn sie haben nichts Spezifisches und man sieht sie auch bei anderen Infektionskrankheiten (Bronchopneumonie). Villaret und Tissier haben in mehreren sicheren Fällen von tuberkulöser Meningitis nach dem Vorhandensein von T.B. gesucht und dabei sowohl bei der direkten Untersuchung als auch im Tierversuch negative Resultate erhalten. Sie nehmen daher die entzündlichen Erscheinungen als Toxinwirkung an. Im Gegensatz zu den genannten Autoren leugnet Armand-Delille eine Fernwirkung des Tuberkulotoxins. Von deutschen Autoren schließt sich Riebold auf Grund eigener Beobachtung der Ansicht an, daß die Meningitis serosa bei Tuberkulose als toxische anzusehen sei, desgleichen Querner, der einen Fall schwerer Phthise (Larynx, Lunge, Intestinaltrakt) beschreibt, bei dem drei Wochen vor dem Exitus schwere meningitische Symptome jedoch ohne Hirnnervenlähmung beobachtet wurden und bei dem die Obduktion nur eine geringe Vermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit und Erweiterung der Ventrikel er-



kennen ließ. Die Lumbalpunktion ließ das erste Mal bei einem Druck von 120 mm ganz normalen Liquor, das zweite Mal 15 Zellen und schwach positiven Nonne-Apelt bei negativem Bazillenbefund feststellen. Schließlich hat in jüngster Zeit Herschmann aus der Wiener neurologischen Klinik zwei Fälle von tuberkulotoxischer Meningitis bei Lungentuberkulose mitgeteilt, deren einer hohe Lymphozytenwerte im Liquor bei negativem Tierversuch und endokranielle Drucksteigerung aufwies. Er sieht in dem Parallelismus zwischen meningealen und Lungensymptomen, der eine Folge der jeweils zur Ausschwemmung gelangenden Toxinmenge ist, den Beweis für die „parainfektiöse" Entstehung derselben. Der zweite Fall, eine kavernöse Phthise mit serös-eitriger Meningitis, zeigte bei der Obduktion im histologischen Bild der Meningen das Bild der Exazerbation einer alten chronischen Meningitis bei Mangel spezifisch tuberkulöser Symptome.

Die mitgeteilten Beobachtungen und Ansichten der genannten Autoren lassen wohl die Annahme berechtigt erscheinen, daß wir zur Erklärung einer Meningitis serosa tuberkulöser Ätiologie durchaus nicht die Ansiedlung von T.B. an den Meningen als unerläßliches pathogenetisches Moment postulieren müssen, vielmehr können wir dieselbe auch im Sinne Poncets als Tuberculose inflammatoire auffassen. Wenn ich dieser Anschauung beipflichte, so geschieht dies hauptsächlich mit Rücksicht auf Beobachtungen derartiger Fälle von Kopfschmerz, der sich im Anschluß an exsudative Tuberkulose der serösen Häute entwickelt hat.

Vorerst die Krankengeschichte dreier Fälle.

Fall VII. Die am 17. Juni 1921 an unserer Klinik zur Aufnahme gelangte 19jährige ledige Hausgehilfin A. M. gibt an, schon in der Volksschule an Lungenspitzenkatarrh erkrankt gewesen zu sein, dann aber gesund bis zum Dezember 1920. Um diese Zeit rechtsseitige exsudative Pleuritis. Durch sieben Wochen bettlägerig. Seither Stechen rechts hinten und heftige Kopfschmerzen, die zur Zeit der Menses auftreten, mit Flimmern vor den Augen, Übelkeit und Erbrechen, meist vormittags beginnend, in der Stirngegend beiderseits lokalisiert sind und nach 3—4 Stunden Bettruhe wieder abklingen. Nur im Anschluß an die letzten Menses waren die Kopfschmerzen so arg, daß sie eine Woche lang das Bett hüten mußte. Erste Menstruation mit 14 Jahren.

Die gut genährte Patientin weist ein etwas eingeengtes Krönigsches Feld rechts, eine beiderseitige Krämersche paravertebrale Hilusdämpfung und rechtsseitige Spitzendämpfung mit vermehrtem Stimmfremitus auf. Lunge rechts vorne und hinten um zwei Querfinger höherstehend, ganz unverschieblich, basal rechts leicht gedämpft. Rechts hinten oben bronchovesikuläres Atmen, nach Husten etwas Knacken, Spinalgie des 3.—5. Brustwirbeldorns, über denselben Koranyische Dämpfung. D'Espine positiv bis zum 6. Dorn. Cor nach rechts denudiert. Drüsen in axilla beiderseits vergrößert, derb. Derbe, den Rippenbogen um einen Querfinger überragende Milz. Schädel nicht klopfempfindlich, keine Nackensteifigkeit. Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft gesteigert, Andeutung von Fußklonus beiderseits. Sonst negativer Nervenbefund. Sputum negativ.

Röntgenbefund: Lunge: Beide Zwerchfellhälften zeigen gute respiratorische Verschieblichkeit. Rechter Zwerchfellwinkel nicht darstellbar (basale Adhäsion). Vermehrte Hiluszeichnung beiderseits. Ziemlich stark vermehrte Lungenzeichnung rechts, ebenso auch in beiden Spitzenfeldern. Diffuse wolkige Trübung auch des rechten Spitzenfeldes. Im Bereich beider oberer Lungenfelder besonders rechts mehrere kleine, unscharf begrenzte Schattenflecke.

Schädel: Bedeutende Steigerung des endokraniellen Druckes. Aus den Einzelheiten des Befundes sei hervorgehoben, daß die Kapsel außerordentlich geräumig, die Impressiones digitatae am ganzen Schädel deutlich vertieft und die Nähte deutlich sichtbar sind.

Otorhinologischer und Augenbefund ohne Besonderheiten.



Lumbalpunktion am 20. VI.: Druck 220 mm, Liquor wasserklar, Nonne-Apelt negativ, Pandy negativ, Zellzahl 1, Goldsol negativ. W.R. und Meinicke negativ. W.R. im Blut negativ.

Wir haben es hier mit einem Fall von proliferierender Bronchialdrüsentuberkulose zu tun, der bereits zu einer hämatogenen Dissemination des Prozesses in beiden Lungen, vor allem in die rechte Spitze geführt hat und damit bereits als Tuberculosis fibrosa densa angesprochen werden kann, in deren Verlauf es zu einer exsudativen Pleuritis rechts gekommen ist, ob von den tracheobronchialen Drüsen aus oder durch eine hämatogene Dissemination in die Pleura mag dahingestellt bleiben.

Röntgen- und Liquorbefund lassen hier wieder die Annahme einer Meningitis serosa gerechtfertigt erscheinen.

Ein besonderes Interesse scheint mir der Fall noch bezüglich seines Verlaufes zu bieten: Bei der leicht subfebrilen Patientin wurde am 22. VI. (zwei Tage nach der Lumbalpunktion) als erste probatorische Tuberkulininjektion 0,2 mg ATK gegeben — ganz ohne Reaktion — am 25. VI. als nächste 1 mg ATK. Keine höhere Temperatur, deutliche Stichreaktion und ausgesprochene Exazerbation der Kopfschmerzen, die nach der Lumbalpunktion nur einen Tag stärker gewesen waren. Auf die neuerliche Dosis von 0,2 mg ATK am 28. VI. keine Reaktion, auf 1 mg am 30. VI. neuerlich starke Kopfschmerzen und Schwindel ohne Temperaturreaktion, auf 2 mg ATK am 2. VII. ebenfalls wieder starker Kopfschmerz mit leichter Temperaturerhöhung (um 0,2°) und Auftreten pleuralen Reibens rechts vorne unten und der Mussyschen Druckpunkte rechts, die gleiche Reaktion auf dieselbe Dosis am 6. VII. Es ist wohl erlaubt, hier von einer Herdreaktion zu sprechen, die sich vorwiegend an den Meningen geltend machte, aber auch an der Pleura in Erscheinung trat und die nur deswegen für die Beurteilung der in Rede stehenden Affektion von größter Wichtigkeit zu sein scheint, da es sich in dem besprochenen Falle um Kopfschmerzen handelt, die in ihrer Symptomatologie mit der Migräne die weitestgehende Ähnlichkeit haben, nur die fehlende Heredität könnte uns hindern, dieselben als echte Migräne anzusprechen, und die bisher nur spontan im Anschluß an die Menses auftretende Cephalaea läßt sich durch Tuberkulin provozieren, ohne daß wir etwa diese als einfache Begleiterscheinung eines Reaktionsfiebers anzusehen berechtigt wären. Daß dieselben spontan gerade zur Zeit der Menstruation auftreten, spricht wohl bei den bekannt innigen Beziehungen derselben zur Tuberkulose nicht gegen deren tuberkulöse Ätiologie.

Auch bei der nun folgenden Beobachtung sehen wir deutliche Beziehungen im Auftreten des Kopfschmerzes zu einer tuberkulösen Pleuritis.

Fall VIII. Die am 21. VI. an unsere Klinik aufgenommene 19jährige, in der Landwirtschaft tätige B. M. gibt an, mit 12 Jahren eine hochfieberhafte Rippenfellentzündung gehabt zu haben, derentwegen sie ein Jahr lang bettlägerig war. Schon damals stellten sich heftige Kopfschmerzen ein, die fast täglich auftraten, von den Schläfen gegen die Stirn zu ausstrahlend, meist einige Stunden anhaltend und bis heute jeder Therapie trotzten. Überdies klagt sie über Stechen zwischen den Schultern. Im Jahre 1917 und 1918 angeblich Grippe.

Die blühend aussehende Patientin bietet den typischen Lungenbefund der Tuberculosis postpleuritica corticalis fibrosa (Bard). Sputum negativ. Der Schädel nirgends klopfempfindlich. Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft gesteigert, sonst negativer Nervenbefund.



Die Röntgenuntersuchung des Schädels ließ wieder deutliche Symptome endokranieller Drucksteigerung erkennen, charakterisiert an den deutlich verstärkten Impressiones digitatae und der deutlichen Erkennbarkeit der Nähte.

Die Lumbalpunktion ergab bei einem Druck von 110 mm einen wasserklaren Liquor. Nonne-Apelt, Pandy, W.R. negativ. Zellzahl 1.

Die leicht subfebrile Patientin bekam nach der Lumbalpunktion, bei der 8 ccm Liquor entleert wurden, eine auffallend starke Exazerbation ihrer Kopfschmerzen, die eine Woche anhielten. Auf die probatorische Tuberkulininjektion von 0,2, 1 und 5 mg ATK reagierte sie weder mit Kopfschmerzen noch mit Fieber, nur auf die letzte mit positiver Stichreaktion; erst auf 10 mg ATK aber trat Fieber bis 39,4 gleichzeitig mit heftigen, jedoch tags darauf bereits wesentlich geringeren Kopfschmerzen auf.

Von der Überlegung ausgehend, daß die tuberkulotoxische Genese der Meningitis serosa sich vielleicht dadurch nachweisen lasse, daß der Liquor Tuberkulin enthalte (siehe die bereits früher erwähnte Merieuxsche Reaktion) und dieses durch biologische Reaktionen nachweisbar gemacht werden kann, injizierten wir einerseits der Patientin, andererseits zwei Patienten, von deren wir wußten, daß sie sich der Stichreaktion gegenüber allergisch verhalten. je 0,1 ccm Liquor intrakutan, ohne daß wir eine einwandfreie Reaktion zu beobachten Gelegenheit gehabt hätten. Über derartige Versuche berichtete zu einer Zeit, da diese Untersuchung bereits angestellt worden war, Korbsch bei zwei Fällen von Meningitis tuberculosa mit positivem Erfolg, angeblich war ein solcher aber auch bei anderen Hirnaffektionen zu verzeichnen. Ich glaube kaum, daß sich der negative Ausfall unseres Versuches als Gegenbeweis für die tuberkulotoxische Genese der Meningitis serosa verwerten lassen könnte, denn einerseits könnte der Liquor wohl Tuberkulin enthalten, dessen Menge aber zu gering sei, um eine Reaktion hervorzurufen, andererseits aber erlaubt die Vorstellung, daß die Meningitis serosa auf tuberkulotoxischem Wege entstanden ist, ihr weiterer Bestand aber durch die infolge der entzündlichen Veränderungen gesetzte Verklebungen bedingt ist, die Annahme, daß der Liquor Tuberkulinstoffe später nicht mehr zu enthalten braucht.

Von ganz besonderem Interesse für die sogleich zu besprechende Auffassung der Meningitis serosa tuberculosa als Resorptionsfolge eines serösen Ergusses scheint mir folgende Beobachtung zu sein.

Fall IX. Der 37jährigen ledigen Näherin C. M. wurden im Alter von 14 Jahren Lymphome der rechten Leistenbeuge operativ entfernt. Seither wegen Blutarmut, Lungenspitzenkatarrh ständig in ärztlicher Behandlung. Vor ungefähr 20 Jahren begann unter starken Schmerzen und Spannungsgefühl der Bauch anzuschwellen. Seitdem soll nach Angabe der sehr intelligenten Patientin ein Flüssigkeitserguß von wechselnder Größe bestehen. Bald nach dessen Auftreten stellten sich akut entzündliche Schwellungen in den Hand-, Fuß- und Kniegelenken ein, auch machten sich damals bereits starke Kopfschmerzen bemerkbar, die seither ständig wiederkehrten. Dieselben beginnen meist gegen 3 Uhr morgens, vom Hinterhaupt ausgehend, gegen die Stirne oder die Schläfen zu einseitig ausstrahlend, manchmal angeblich mit Schwellung des Gesichts — insbesondere der Augen — einhergehend. Häufig lassen derartige, von der Patientin selbst als Migräne bezeichnete Attacken nach einem sehr quälenden Erbrechen an Intensität nach, es verbleibt jedoch ein Spannungsgefühl über der Wange „wie nach einer Verbrennung“ mit ausgesprochener Hyperalgesie. Im Laufe der letzten zwei Jahre tritt Erbrechen nicht mehr ein. Patientin, die bereits vom 1. bis 16. III. an unserer Klinik in Pflege gestanden war, kam am 27. XII. neuerlich zur Aufnahme.

Ohne auf die Details des klinischen Befundes einzugehen, kann derselbe in Kürze dahin skizziert werden, daß die Lunge das Bild der Tuberculosis fibrosa densa mit beiderseitiger Bronchialdrüsentuberkulose und einer rechtsseitigen basalen Pleuraadhäsion darbot, im Abdomen der typische Befund einer alten Peritonitis tuberculosis exsudativa mit beträcht-



lichem Erguß und Schrumpfungssymptomen von Seite des Netzes und Mesenteriums. Allgemeine Drüsenschwellung. Der Schädel ist diffus klopfempfindlich, am stärksten am Hinterhaupt, desgleichen die obersten Halswirbel. Keine Sensibilitätsstörung, keine Nackensteifigkeit. Leichter Nystagmus. Patellarreflexe gesteigert, kein Kernig. Sonst Nervenstatus ohne Besonderheiten.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels ließ nur mit Wahrscheinlichkeit eine mäßige endokranielle Drucksteigerung erkennen, wie sie aus den im Stirnbereich leicht vermehrten Impressiones digitatae zu vermuten war.

Die am 27. XII. 1920 vorgenommene Lumbalpunktion ergab bei einem Druck von 300 mm wasserklaren Liquor. Nonne-Apelt: Opaleszenz. Pandy positiv. Zellzahl 660, fast durchwegs Lymphozyten. Im Sediment keine Bazillen nachweisbar. W.R. im Liquor wie im Blut negativ.

Temperatur subfebril.

Patientin erhielt in der Folge ambulant Tuberkulininjektionen, die zu einem Rückgang sowohl des peritonealen Exsudats wie der Kopfschmerzen, die durch die Lumbalpunktion eine durch eine Woche anhaltende Exazerbation erfahren hatten, führten.

Diese Patientin zeigte nicht nur die Symptome einer — sehr chronischen, vielleicht rezidivierenden — Polyserositis (Peritonitis und abgelaufene Pleuritis exsudativa dextra) in Pleura- und Peritonealhöhle, sie bietet auch das Bild einer serösen Meningitis; liegt es da nicht nahe, die Meningen in die serösen Häute einzubeziehen und den Begriff der Polyserositis somit auf jene auszudehnen? Aber noch mehr, wir finden auch in der Anamnese unzweifelhafte Symptome eines multiplen Gelenksrheumatismus, der sich im Anschluß an die ersten Symptome eines serösen Ergusses in der Bauchhöhle eingestellt hat. Nun wissen wir, insbesondere durch die Beobachtungen W. Neumanns, daß sich im Anschluß an Ergüsse in serösen Höhlen häufig Gelenksschwellungen entwickeln, die dieser Autor als tuberkulösen Resorptionsrheumatismus bezeichnet und seine Entstehung im Sinne Poncets als unspezifische Tuberkulose der Gelenkssynovia erklärt. Mit Weintraud glaubt er, daß die Tuberkulotoxine eine Sensibilisierung der Synovialmembranen verursachen, die dann weiters zu lokalen anaphylaktischen Reaktionen in den Gelenken führen, charakterisiert durch die mehr minder ausgeprägten Symptome der akuten Polyarthritis. Übertragen wir diese Vorstellung auf die letzten drei beschriebenen Fälle (VII, VIII und IX), so können wir von einer tuberkulösen Resorptionsmeningitis sprechen. Das erstmalige Auftreten der Kopfschmerzen zu Beginn der Resorption der serösen Ergüsse scheint mir diese Ansicht als berechtigt erscheinen zu lassen. W. Neumann betont in seiner Arbeit den Parallelismus zwischen der Schwere der Gelenkserscheinungen und dem Grade der Toxizität. Auch hierfür scheint sich in unseren drei Fällen Analoges konstatieren zu lassen; während in den beiden ersten die pleuralen Ergüsse längst geschwunden sind, besteht bei dem letzten Fall seit zwei Jahrzehnten die exsudative Peritonitis mehr minder unverändert fort; bei der Patientin nun zeigt der Liquor, ohne daß wir es gerade mit einer Exazerbation der Kopfschmerzen zu tun hätten, die ausgesprochensten Zeichen der Entzündung. Offenbar kann diese durch die stets neuerlich aus der Peritonealhöhle ausgeschwemmten Toxine nicht zur Ruhe kommen. Die beiden ersten Fälle hingegen weisen ganz normalen Liquor auf. Als weiteres Moment für die Richtigkeit der Anschauung, daß es sich hier wie beim tuberkulösen Resorptionsrheumatismus um eine lokale anaphylaktische Reaktion handelt, glaube ich die Beobachtung verwerten zu können, daß ich gerade bei meinen



Fällen — nicht nur bei den mit serösen Ergüssen einhergehenden — Symptome ausgesprochenster Überempfindlichkeit gegenüber Tuberkulin gefunden habe. Ich erinnere vor allem an Fall II, bei dem die Manipulation mit Tuberkulin allein hohes Fieber ausgelöst hat, ferner an die Fälle I und VII und den später angeführten Fall XII. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich zu sein, daß sich jene Beobachtungen von zerebralem Rheumatismus, der im Gefolge von akuter Polyarthritis unter heftigen Kopfschmerzen und Hyperpyrexie auftritt, pathogenetisch in gleicher Weise erklären lassen, wobei ich das ätiologische Moment ganz unberücksichtigt lassen möchte.

Forschen wir in den Arbeiten über Meningitis serosa nach Krankengeschichten, die unserer Annahme, daß seröse Ergüsse tuberkulöser Natur eine Affinität zu den Meningen besitzen, ob wir nicht vielleicht Beobachtungen verzeichnet finden, die uns nicht nur von einer Cephalaea, sondern von ausgesprochenen meningitischen Symptomenkomplexen zu berichten wissen, so sind wir in der Lage, hier einige positive Befunde zu erheben. So beschreibt Quincke einen Fall, wo nach exsudativer Pleuritis und Polyarthritis rheumatica eine akute Meningitis serosa auftrat, die zum Exitus führte. Barbier berichtet von einem 10jährigen Kind mit tuberkulöser Pleuritis und positivem Bazillenbefund, das einige Monate nach Auftreten der Pleuritis später unter meningitischen Symptomen und tuberkulöser Entzündung der rechten Lunge erkrankte, Erscheinungen, die sich wieder zurückbildeten.

Brudzinski beschreibt einen Fall von exsudativer Pleuritis, wo es vorübergehend während der Resorption zu meningealen Reizerscheinungen (mit erhöhtem Lumbaldruck) kommt.

Wie bereits bei einigen Fällen erwähnt wurde, haben probatorische Tuberkulininjektionen ausgesprochene Exazerbation des Kopfschmerzes verursacht. Es scheint mir dieses im Sinne einer Herdreaktion zu deutende Moment dazu angetan, unsere Auffassung von der tuberkulösen Ätiologie der Kopfschmerzen, genauer gesagt von der spezifischen anatomischen Läsion der Meningen, die als Ursache der Drucksteigerung angenommen wurde, zu stützen.

Ganz besonders deutlich zeigte sich diese Herdreaktion in folgender Beobachtung, bei der es nicht nur zu stärkeren Kopfschmerzen sondern zu leichten meningealen Symptomen im Anschluß an eine Tuberkulininjektion gekommen ist.

Fall X. Eine 15jährige ledige Hausgehilfin A. B. gibt an, im ersten Lebensjahr zweimal Lungenentzündung, noch vor dem Schulbesuch Masern und Keuchhusten gehabt zu haben. Schon mit sechs Jahren soll sie ihrer Lunge wegen in Spitalsbehandlung gestanden sein. Sie leidet seit damals an Stechen in Brust und Rücken. Seit 1917 Husten mit schleimigem Sputum. Seit über einem Jahr Kopfschmerzen frühmorgens beginnend vom Hinterhaupt gegen die Stirn zu ausstrahlend, bei stärkerer Hitze oder Kälte wesentlich intensiver. Seit einigen Wochen stärkeres Stechen, angeblich auch Fieber, daher Spitalaufnahme am 24. VI. 1921. Noch nicht menstruiert.

Bei der Aufnahme läßt sich bei der afebrilen, gut aussehenden Patientin eine rechtsseitige Hilusdämpfung mit positivem D'Espine bis zum 5. Dorn, Spinalgie 3.—6. Dorn, beiderseitige Spitzendämpfung hinten bis zum 3. Dorn mit etwas eingeengten Krönigschen Feldern bei nicht verändertem Atemgeräusch daselbst, bronchovesikuläres Exspirium am rechten Hilus, verstärkter Stimmfremitus über der rechten Spitze mit leichter Bronchophonie, fehlende Verschieblichkeit an der Basis rechts vorne mit Turbanscher Verschleierung bei sonstiger guter hinten, eine Denudation des Herzens nach links und ein eher derber, den Rippenbogen um einen Querfinger überragender Milztumor feststellen. Lymphom. axillae et colli sin.



Unsere Diagnose lautete auf Tuberculosis fibrosa densa. Wahrscheinlich primärer Ghonscher Herd an der rechten Basis und rechtsseitige Bronchialdrüsentuberkulose. Die Röntgenuntersuchung läßt eine vermehrte Hilus- und Lungenzeichnung beiderseits, sowie eine diffuse, wolkige Trübung beider Spitzenfelder erkennen. Die Untersuchung des Schädels läßt außer einer Druckschmerzhaftigkeit des N. occipit. maj. nichts Abnormes feststellen. Am Mundwinkel ein fast abgeheilter Herpes labialis. Augen-, Nasen- und Ohrbefund normal. Abdomen leicht aufgetrieben. Bauchdeckenreflexe etwas gesteigert. Patellarreflexe beiderseits lebhaft gesteigert, links Klonus auslösbar. Beiderseitige Steigerung der Achillessehnenreflexe.

Die röntgenologische Untersuchung des Schädels läßt eine geringe Steigerung des endokraniellen Druckes erkennen, wie aus den am ganzen Schädel leicht vertieften Impressiones digitatae geschlossen wurde. Eine Lumbalpunktion verlief insoferne resultatlos, als die starke Blutbeimengung zum Liquor dessen genaue Untersuchung nicht gestattet.

Patientin erhält die probatorischen Tuberkulininjektionen und reagiert auf die erste, 0,2 mg, bereits mit einer Temperaturerhöhung bis 37,8° und starkem Kopfschmerz, auf die Wiederholung derselben Dosis neuerdings stärkere Kopfschmerzen und Temperatur bis 37,5°, ebenso auf 1 mg Temperatur 37,9° nun ist der Patellarklonus beiderseits feststellbar, deutlich ausgeprägtes Kernigsches Symptom bei Erheben des rechten, weniger deutlich bei dem des linken Beines. Auch die Spinalgie ist viel ausgesprochener. Die therapeutische Fortsetzung der Tuberkulininjektionen hat ein wesentliches Nachlassen der Kopfschmerzen im Gefolge.

Wie bei den einzelnen Fällen wiederholt angeführt, hat sich die Tuberkulintherapie als therapeutisch wertvoll auch zur Bekämpfung der Kopfschmerzen erwiesen und es mag daher gestattet sein, ex juvantibus auf die Richtigkeit der Annahme der Tuberkulose als ätiologisches Moment einen Schluß zu ziehen. Wie weit von der Lumbalpunktion als druckentlastendes Mittel ein unmittelbarer Erfolg zu erwarten ist, mag an der Hand der beiden nächsten Beobachtungen gezeigt werden.

Fall XI. Am 11. III. 1921 wurde die 27jährige verheiratete M. E. aufgenommen, die folgende Anamnese bot: Im Winter 1917 erkrankte sie an „Lungenspitzenkatarrh" unter Erscheinungen von Fieber, Stechen im Rücken und Husten mit Expektoration graugelben Sputums. Diese nach einigen Wochen sich gebenden Beschwerden traten seither nicht mehr auf. Die Ursache, derentwegen sie unsere Klinik aufsuchte, sind vielmehr Kopfschmerzen, an denen sie seit ihrer Kindheit leidet und die in der Stirne beginnend, zu ganz verschiedenen Tageszeiten ungefähr zweimal wöchentlich auftreten, eine gewisse Abhängigkeit von körperlicher Anstrengung oder Aufregung erkennen lassen und häufig mit Erbrechen einhergehen.

Der Lungenbefund, den die gut aussehende Patientin aufwies, ist durch eine beiderseitige geringe Spitzendämpfung links hinten bis zum 4. Dorn, rechts hinten bis zum 6. Dorn, vorne bis zur ersten Rippe bei mäßig verengten Krönigschen Feldern charakterisiert, durch ein unreines Inspirium und verlängertes Exspirium über beiden Spitzen, kein Rasseln, ein Befund, der in weiterer Berücksichtigung einer mangelnden Milzvergrößerung und negativem Sputumbefund wohl als abortive Spitzentuberkulose angesprochen werden darf. Der Schädel zeigt keinerlei Klopfempfindlichkeit, außer sehr lebhaft gesteigerten Patellar- und ebenfalls vermehrten Bauchdecken- und Achillessehnenreflexen war der Nervenbefund völlig negativ. Puls stets unter 70 trotz subfebriler Temperatur.

Die Röntgenuntersuchung ließ auch hier wieder eine ausgesprochene Erhöhung des endokraniellen Druckes erkennen, charakterisiert durch überall deutlich vermehrte Impressiones digitatae und sehr deutlichen Gefäßfurchen, überdies spricht der Röntgenbefund den Verdacht einer beginnenden Reklination des Dorsum sellae aus, wie dessen allerdings nicht sicher ausgeprägte Steilstellung vermuten läßt.

Im Gegensatz hierzu ließ die Lumbalpunktion kaum einen erhöhten Druck (110 mm) erkennen, der wasserklare Liquor ergab negativen Nonne-Apelt, Pandy, W.R.; Zellzahl 3. Auch im Blut W.R. negativ.



Die bis 37,5 subfebrile Temperatur stieg auf 0,2 mg ATK. nur bis 37,6 ohne lokale oder Herdreaktion. Auf 1 mg ATK. aber trat ohne Temperatursteigerung eine evidente Exazerbation der Kopfschmerzen mit Erbrechen fast zwei Tage anhaltend auf, die bereits zwei Tage später gegebene Dosis von 4,5 mg ATK. blieb ohne deutliche Reaktion, erst die nach weiteren zwei Tagen gegebenen 10 mg ATK. hatten eine Temperaturerhöhung tags darauf bis 38,5 zur Folge, gleichzeitig auch wieder starker Kopfschmerz.

Patientin verließ zwei Tage nach dieser Injektion die Klinik und obzwar sie weiter nicht mehr behandelt wurde, traten die Kopfschmerzen in der Folge durch zwei Monate nur wesentlich leichter auf. Ob wir dies nun als Erfolg der wenigen Tuberkulininjektionen oder als solchen der Lumbalpunktion, bei der ca. 10 ccm Liquor entleert wurden, anzusehen haben, läßt sich wohl vorläufig nicht sicher entscheiden. Als nämlich Ende Mai sich die alten Beschwerden in stärkerem Grade wieder bemerkbar machten, suchte sie am 9. Juni neuerdings unser Ambulatorium auf. Die nun vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab denselben Befund wie das erste Mal, die Lumbalpunktion einen Druck von 160 mm, sonst normaler Liquorbefund bis auf leichte Opaleszenz der Nonne-Apeltschen Reaktion. Ob die durch die Lumbalpunktion hervorgerufene Druckentlastung neuerlich von einer Besserung gefolgt war, kann ich bisher nicht sagen, da ich noch nicht Gelegenheit hatte, die Patientin seither wieder zu sehen.

Was den kurativen Effekt der Lumbalpunktion auf die Kopfschmerzen anlangt, der ja in diesem Falle durch die gleichzeitige Tuberkulintherapie fraglich erscheint, möchte ich mich im allgemeinen dahin äußern, daß ich niemals eine dauernde Verschlechterung des Zustandes durch diesen Eingriff gesehen habe, hingegen in der Mehrzahl der Fälle die Kopfschmerzen in der Folge an Intensität bald abnahmen, ein Erfolg, der ja auch bei der typischen Meningitis serosa sich häufig einstellt und auch durch die Druckentlastung zu erwarten wäre. Es muß jedoch betont werden, daß ich in einzelnen Fällen — und zwar auch in solchen mit deutlich erhöhtem Lumbaldruck und bei Vermeidung einer etwa allzu starken Druckentlastung — eine der Lumbalpunktion unmittelbar folgende beträchtliche Verschlimmerung der Kopfschmerzen zu beobachten Gelegenheit hatte, die erst nach einer Woche dem Status quo wich. Hat auch in einzelnen Fällen, soweit die Kürze der Beobachtung hier überhaupt ein Urteil zu fällen gestattet, die einmalige Lumbalpunktion einen bleibenden Effekt in kurativer Hinsicht gezeitigt, so sah ich doch andererseits wieder nur vorübergehende Besserung wie in folgendem Fall, ein Verhalten, das ja ebenfalls bei der typischen Meningitis serosa nicht selten beobachtet werden kann.

Fall XII. Ein 26jähriger lediger Jurist gibt an, mit 11 Jahren eine leichte Lungenentzündung durchgemacht zu haben. Seit 1914 Seitenstechen beim Gehen. Im Frühjahr 1918 während seines Felddienstes brach er nach einer Überanstrengung zusammen. Es stellten sich Schüttelfrost und Erbrechen ein, außerdem Stechen zwischen den Schultern und Atemnot, letztere Beschwerden halten seither an. Im Oktober 1918 eine angeblich dreitägige Erkrankung an Grippe. Im Oktober 1920 traten bei ihm stärkere Kopfschmerzen auf, die aber bereits seit Kindheit in geringem Grade bestanden hatten, vom linken Hinterhaupt gegen die linke Schläfe zu ziehend, als stechend angegeben werden und seither in wechselnder Intensität anhalten, so daß Patient am Studium wesentlich behindert ist, da sich eine stets zunehmende Nervosität und Agrypnie einstellte. Dieser Beschwerden wegen wurde Patient am 23. IV. 1921 an unsere Klinik aufgenommen.

Hier bot sich folgender Befund dar: Gut aussehender Patient. Rechts Krönig eingeengt, beiderseitige Hilusdämpfung. Rechtsseitige Spitzendämpfung hinten bis zum 3. Dorn, vorne bis zur 2. Rippe. Spinalgie (5. und 6. Dorn). D'Espine positiv bis zum 6. Dorn. Koranyische Wirbelsäulendämpfung über dem 5. und 6. Dorn. Rechts hinten unten schlecht verschieblich mit Turbanscher Verschleierung. Rechts hinten oben Stimmfremitus verstärkt, leichte Bronchophonie, bronchovesikuläres Exspirium bei unreinem Inspirium. Im Mohrenheim rechts etwas hauchendes bronchovesikuläres Inspirium, im II. Interkostal-



raum rechts vorn schwaches inspiratorisches Reiberasseln. Mussysche Druckpunkte rechts deutlich positiv. Milzdämpfung perkutorisch nicht mit Sicherheit als vergrößert anzusprechen, das Organ nicht palpabel. Der Schädel in seiner linken Hälfte klopfempfindlich, besonders im Hinterhaupt. Patellar- und Achillessehenenreflexe lebhaft gesteigert, sonst Nervenbefund normal. Puls bradykard. W.R. negativ.

Röntgenbefund der Lunge: Die Hiluszeichnung ist beiderseits stark vermehrt mit Einschluß mehrerer, teils kalkdichter Drüsenschatten. Der rechte Hilus löst sich strangartig gegen die Basis und gegen das rechte Spitzenfeld auf, der linke zeigt gegen die Spitze ziehend Stränge. Diffuse schleierartige Trübung beider Spitzenfelder.

Schädel: Steigerung des endokraniellen Druckes. Kapsel kurz und breit, normal dick. Venenfurchen deutlich verbreitert. Impressiones digitatae im Stirn- und Hinterhauptbereich vermehrt. Sella flach, scharf begrenzt. Pneumatische Räume ohne Besonderheit.

Ohrenbefund (Dozent Beck, Universitäts-Ohrenklinik): Beiderseits eine leichte Affektion der Nervi cochleares, besonders für Stimmgabeln, kalorische und Drehreaktion leicht herabgesetzt.

Augenbefund normal.

Die am 25. IV. vorgenommene Lumbalpunktion ergab bei einem Druck von 140 mm einen wasserklaren Liquor, der negativen Nonne-Apelt, schwach positiven Pandy, negative W.R. und Goldsol-Reaktion und eine Zellzahl von 2 aufwies.

Unsere Lungendiagnose lautete: Bronchialdrüsentuberkulose mit primärem Herd in der rechten Spitze, Pleuritis diaphragmatica dextra.

Was die Kopfschmerzen betrifft, sehen wir auch hier wieder eine Meningitis serosa discreta auf tuberkulöser Basis als deren Ursache an.

Patient, der fieberfrei ist, fühlte sich bereits am Tage nach der Punktion mit seinen Kopfschmerzen viel besser. Auf die probatorischen Tuberkulininjektionen von 0,2 und 1,0 mg ATK keine, auf 5 mg ATK leichte Allgemeinreaktion bis 37,3, stärkere Kopfschmerzen; auf Wiederholung derselben Dosis Reaktion bis 39,1, also wieder Überempfindlichkeitssymptom, mit neuerlicher Exazerbation der Cephalaea. Da die Kopfschmerzen trotz baldigen Absinkens der Temperatur zur Norm anhalten, wird auf Drängen des Patienten am 12. V. eine neuerliche Lumbalpunktion vorgenommen, bei der sich ebenfalls ein erhöhter Lumbaldruck (genaue Messung fehlt) zeigte. Im wasserklaren Liquor: Nonne-Apelt, Pandy negativ, Zellzahl 1. Patient fühlt sich tags darauf wesentlich besser und verläßt die Klinik.

Überblicken wir die mitgeteilten Fälle und suchen wir aus ihrer ja nicht sehr reichen Symptomatologie die gemeinsamen Merkmale heraus, so sind es deren vor allem drei, die einer zusammenfassenden Darstellung als führende Symptome an die Spitze gestellt werden sollen: vor allem der Kopfschmerz, um den sich ja mein Thema gruppiert, Zeichen einer Tuberkulose und das Symptom endokranieller Drucksteigerung.

Wenn wir von den ersten drei Fällen absehen, die auch bei der nun folgenden Besprechung meist außer Betracht zu bleiben haben und die mit ihren sehr schweren Kopfschmerzen als typische Meningitis serosa bezeichnet werden können und deren auffällige Beziehung zu einer mehr minder larvierten Tuberkulose den Gedanken an diese Ätiologie auch für die sog. idiopathische Meningitis serosa wachrufen mußte, haben wir es bei unseren Kranken mit nicht sehr schweren Kopfschmerzen zu tun, die in ihren subjektiven Erscheinungen durchaus nicht als einheitlich und in irgend einer Hinsicht als besonders charakteristisch zu bezeichnen sind. Was die Intensität derselben betrifft, haben wir auch solche Fälle gesehen, bei denen der Kopfschmerz spontan gar nicht angegeben wurde, der sich erst im Laufe der speziell darauf gerichteten Untersuchung auf Befragen herausstellte, besonders bei Kranken, die wegen Beschwerden von Seite ihrer Lunge unsere Hilfe aufsuchten. Bei anderen wieder bildete er das einzige Symptom, das ihn zum Arzt führte. Auch ist die Lokalisation,



die Dauer, die Zeit des Auftretens keine gleichmäßige bei den einzelnen Fällen, manche derselben gleichen der Migräne, bei der Mehrzahl finden wir neurasthenische Stigmata deutlich ausgeprägt. Es sind durchwegs gut, ja geradezu blühend aussehende jüngere Kranke, mit denen wir es hier zu tun haben, aber nicht etwa jener Habitus, wie er der beginnenden echten Phthise bei gut genährten Patienten infolge der mit einer leichten Zyanose einhergehenden Wangenröte eigen ist. Wir finden auch bei unseren Kranken keine Symptome, die auf einen phthisischen Prozeß in der Lunge oder sonst einem Organ hinweisen. Die tuberkulösen Veränderungen, die wir hier beobachten, sind vielmehr durchwegs benigner Natur, so vor allem verschiedene Formen der Bronchialdrüsentuberkulose und die sich zumeist aus jener entwickelnde Tuberculosis fibrosa densa. Als Übergangsstadium zwischen diesen beiden Formen ist die Tuberculosis miliaris discreta anzusehen, von der wir ebenfalls einen Fall (I) zu beobachten Gelegenheit hatten, ferner Fälle von noch bestehenden oder abgelaufenen serösen Ergüssen, weiters ein Fall von Tuberculosis abortiva. Es sind dies durchwegs Fälle mit sehr günstiger Prognose, nicht ein einziger derselben hatte einen positiven Bazillenbefund (den wir übrigens bei der Tuberculosis fibrosa densa zeitweise erheben können). Es gehören alle diese Formen von Tuberkulose in die von Hollo aufgestellte Gruppe der juvenilen Lungentuberkulose, die er der echten Phthise gegenüberstellt. Die physikalischen Symptome, insbesondere die auskultatorischen, sind sehr häufig überaus dürftige, so daß nur eine sehr genaue Untersuchung das Bestehen pathologischer Veränderungen wird erkennen lassen, dies gilt besonders für die Tuberculosis fibrosa densa, bei der oft nur sehr geringe Schallverkürzung über beiden Spitzen gleichmäßig besteht und die Auskultation oft gar keine eindeutig verwertbaren Symptome erkennen läßt. In diesem Zusammenhang sei es mir gestattet, auf das hinzuweisen, was Oppenheim in seinem bekannten Lehrbuch über die Cephalaea sagt: „Mit der Diagnose Zephalalgie darf man sich so leicht nicht zufrieden stellen. Eine genaue Untersuchung des gesamten Organismus, eine minutiöse Berücksichtigung aller der Momente, die im Spiel sein könnten, ist der Weg, auf dem allein Linderung oder Heilung erzielt werden kann.“ Daß sich diese Untersuchung auch auf die Lunge zu erstrecken hat, scheint mir bisher im allgemeinen viel zu wenig berücksichtigt worden zu sein. Läßt uns der physikalische Befund wie in manchem unserer Fälle nicht über den Verdacht vorliegender tuberkulöser Veränderungen hinauskommen, da heißt es — speziell bei der Tuberculosis fibrosa densa — die Röntgenplatte (nicht nur die Durchleuchtung) zu Hilfe zu nehmen, die uns — freilich nicht immer — Aufschluß zu geben in der Lage ist. Aber auch zu probatorischen Tuberkulininjektionen werden wir greifen, nicht nur um über das Bestehen oder die Aktivität des tuberkulösen Prozesses einen Aufschluß zu gewinnen, sondern auch, wie ja bei einigen Fällen gezeigt wurde, um aus einer Herdreaktion im Schädel eine Stütze für die Annahme der tuberkulösen Genese der Kopfschmerzen zu gewinnen. Wie unsere Fälle zeigen, haben wir überall dort, wo zu diagnostischen Zwecken Tuberkulininjektionen gegeben wurden, auch Allgemeinreaktionen mit ausgesprochener Temperatursteigerung feststellen können, freilich in manchen Fällen erst bei hohen Dosen von 10 und 20 mg ATK. Nicht so selten haben wir bei Zurückgehen auf schwächere Dosen höheres Fieber beobachtet, Zeichen einer Tuberkulinüberempfindlichkeit.



Als drittes und wohl interessantestes Symptom haben wir uns nun mit dem Schädelbefund zu befassen. Drei Wege sind es, die wir hier beschritten haben. Erstlich die genaue Untersuchung des Schädels selbst sowie des gesamten Nervensystems, dann die Lumbalpunktion und die Schädel-Röntgenplatte. Wir müssen natürlich ausschließen können, daß die Kopfschmerzen etwa von einer mit der bestehenden Tuberkulose gar nicht in Zusammenhang stehenden Erkrankung herrühren; darüber wäre später noch bei der Differentialdiagnose zu sprechen. Aber auch, wenn wir glauben, daß wir z. B. in einer bestehenden Otitis media catarrhalis die Ursache gefunden zu haben glauben, darf, wie Fall V zeigt, unsere Untersuchung noch nicht als beendigt angesehen werden, oder wenn wir wie im Falle IV eine höhergradige Refraktionsanomalie vorfinden. Gerade die Krankengeschichte dieser Patientin, bei der auch chorioiditische Veränderungen gefunden wurden, scheint mir gut zu jenen Beobachtungen zu passen, von denen Gilbert erst jüngst in einem in einer Sitzung des ärztlichen Vereins in München gehaltenen Vortrag Mitteilung gemacht hat. Dieser Ophthalmologe meint, daß die bei anscheinend sonst gesunden Individuen zur Beobachtung gelangende idiopathische Chorioiditis disseminata, deren tuberkulöse Ätiologie er gegenüber der rheumatischen betont, ihre pathogenetische Erklärung nicht aus einem Einbruch von T.B. in die Karotis, sondern vielmehr durch ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von den Meningen her zu finden habe. Er konstatiert bei seinen Fällen gutartige chronische Meningitiden bei bestehender leichter Bronchialdrüsentuberkulose und verweist auf Heine, der bei Chorioiditiden Gehirndrucksteigerung konstatierte und daher für den therapeutischen Wert der Lumbalpunktion eintritt. Auch Gilbert betont, daß wochen- und monatelang bestehende Kopfschmerzen bei Chorioiditis tuberculosa bestehen, die durch den Augenbefund allein nicht zu erklären sind, bei frischen Fällen sogar in 80%; er faßt die Cephalaea als Symptom des Bazilleneinbruches und als lokale Reaktionserscheinung auf. So ist es erklärlich, warum sie bei älteren Fällen fehlt, indem bei diesen die anfänglich meningitischen Reizerscheinungen längst abgeklungen sind. Leider liegt mir nur ein Referat des Sitzungsberichtes vor, eine ausführliche Arbeit Gilberts scheint bisher noch nicht erschienen zu sein, so daß ich nicht in der Lage bin, auf diese mit den unseren so sehr übereinstimmenden Beobachtungen näher einzugehen[1]).

Auch mit den aufgefundenen Symptomen einer Okzipital- oder Trigeminusneuralgie dürfen wir uns nicht zufrieden geben, ist doch diese Affektion nicht so selten als eine deuteropathische aufzufassen, unter den verschiedensten Ursachen auch durch hirndrucksteigernde Prozesse bedingt, wie Ortner in seiner klinischen Symptomatologie näher ausführt. Aber durchaus nicht angängig scheint es mir, Trigeminusneuralgien einfach kurzer Hand als tuberkulotoxische zu bezeichnen, weil zufällig ein tuberkulöses Augenleiden besteht, wie dies in jüngster Zeit Hirsch tut, mag auch der Erfolg der Tuberkulintherapie ein prompter sein.

Die lokale Untersuchung des Schädels ergibt in den meisten Fällen einen fast negativen Befund, manchmal etwas diffuse Klopfempfindlichkeit geringen Grades, auch eine abnorme Größe des Schädels als Ausdruck eines in der Jugend

[1]) Anm. bei der Korr.: Unterdessen erschienen im D. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, H. 1/2.



erworbenen oder angeborenen Hydrozephalus konnten wir niemals feststellen, Symptome aber, die als ausgesprochen meningeale zu bezeichnen wären, werden durchwegs vermißt, ich will diese nicht alle aufzählen, möchte nur bemerken, daß niemals auch nur eine mäßige Stauungspapille beobachtet werden konnte, wie sie bei der akuten Meningitis serosa selten vermißt wird. Auch der übrige Nervenbefund ist ein fast komplett negativer, als einziges, ständig gefundenes Symptom muß die Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe — manchmal auch der Bauchdeckenreflexe — verzeichnet werden, in einigen Fällen ist sogar Patellarklonus auslösbar. Nicht immer sind die Reflexe beiderseits gleich, ein Symptom, auf dessen Vorkommen bei Meningitis serosa Grober aufmerksam gemacht hat.

Die zwei weiteren Untersuchungsmethoden, die eine zusammenfassende Besprechung erheischen, sind die Lumbalpunktion und die Röntgenuntersuchung des Schädels. Die eine oder die andere hat uns stets Symptome endokranieller Drucksteigerung finden lassen. Auffallenderweise nun ließ sich in der Mehrzahl der Fälle eine Unstimmigkeit zwischen Punktions- und Röntgenbefund feststellen. Ich will hier auf die röntgenologische Diagnostik der endokraniellen Drucksteigerung nicht eingehen, da mir in dieser Disziplin persönliche Erfahrung und Kenntnisse fehlen, ich verweise diesbezüglich auf die Monographie A. Schüllers, der ja selbst sämtliche Schädelröntgenbefunde der hier mitgeteilten Fälle zu überprüfen die Liebenswürdigkeit hatte. Wir sehen nun, daß wir in manchen Fällen, wo der Röntgenbefund nur von einer geringen endokraniellen Drucksteigerung spricht, bei der Lumbalpunktion einwandfrei erhöhten Druck, z. B. bei Fall I, III und IX, zu konstatieren in der Lage sind. Es sind dies gerade jene Fälle, bei denen einerseits über intensive Kopfschmerzen geklagt wird, andererseits die Liquoruntersuchung die Zeichen der Entzündung, hohe Zellzahl und Eiweißgehalt aufzeigte. Hingegen läßt die Mehrzahl der untersuchten Kranken radiologisch ausgesprochene Drucksteigerung erkennen, bei der Lumbalpunktion aber fließt der Liquor ganz normal ab oder die Höhe des Liquorspiegels in der Steigröhre überschreitet nicht wesentlich die obere Grenze der Norm. Der Liquor zeigt kaum eine Abweichung vom normalen, hier und da eine schwach positive Nonne-Apelt- oder Pandysche Reaktion. Auch die Goldsolreaktion ist in den leider nur wenigen daraufhin untersuchten derartigen Fällen stets negativ. Auch die Zellzahl überschreitet nicht die normalen Werte. Ich habe natürlich in allen Fällen eifrigst nach T.B. gesucht, stets mit negativem Erfolg, dasselbe gilt von den Meerschweinchenversuchen, die ich mit einigen Liquores anstellte, keines der Tiere erkrankte an Tuberkulose.

Daß auch bei bestehender Drucksteigerung der Liquor nicht rascher abzufließen braucht, ist ja bekannt und hat seine Ursache darin, daß die Kommunikation zwischen Schädel- und Rückgratshöhle durch Verlegung des Foramen Magendi oder durch Verklebung und Verwachsung der Meningen gesperrt ist, auch kann bei Ventrikelerweiterung der Abfluß rein mechanisch dadurch gehindert werden, daß das Hirn gegen die Knochen angepreßt oder der Aquaeductus Sylvii abgeknickt (Quincke) oder verklebt (Dandy) oder das Zerebellum und die Medulla oblongata in das Foramen magnum hineingepreßt wird. Diese Verhältnisse können nun wohl auch bei unseren Fällen vorliegen und es scheint mir mit Rücksicht auf die bereits früher entwickelte Vorstellung von der Pathogenese der



Meningitis serosa tuberculosa nicht ein Zufall, daß gerade jene Fälle, die bei der Punktion Drucksteigerung erkennen lassen und gleichzeitig über die intensivsten Kopfschmerzen klagen, hohe Zellwerte und Eiweißgehalt, sohin die Symptome der Entzündung, hingegen schwach ausgebildete radiologische Merkmale aufweisen [1]). Hier haben wir es mit einer mehr akuten Meningitis serosa zu tun, die noch nicht zu Verklebungen tuberkulöser Natur und auch noch nicht zu jenen Veränderungen am Schädel geführt hat, die den radiologischen Nachweis gestatten. Ist die Entzündung abgeklungen, so werden auch die Kopfschmerzen geringer, es resultiert infolge der Abflußbehinderung des Liquors, die sich in der fehlenden Drucksteigerung bei der Punktion kundgibt, ein Hydrocephalus internus, der Liquor ist nun normal und der Röntgenbefund infolge der bereits länger bestehenden Dauer der geänderten Blut- und Liquorzirkulationsverhältnisse ein positiver. Es muß zugegeben werden, daß die Revision der anamnestischen Angaben der Kranken dieser Auffassung durchaus nicht ausnahmslos eine Stütze zu verleihen vermag. Wir finden radiologisch Drucksteigerung bei erst über einem Jahr bestehenden stärkeren Kopfschmerz (Fall VI und VII), bei lange (20 Jahre) bestehendem hingegen nicht (Fall IX). Jedoch glaube ich, daß derartig subjektive Momente nur mit Reserve zu verwerten sind, zumal da doch die Annahme berechtigt sein dürfte, den Beginn des meningealen Prozesses in die frühe Kindheit zu verlegen.

In obigem Sinne aufgefaßt, scheint mir die strittige Frage, ob der Meningitis serosa eine Zellvermehrung zukommt, eine Lösung zu finden. Während Quincke für diese Erkrankung einen normalen Liquorbefund als die Regel ansieht, behaupten Kroenig und auch Goldstein eine Lymphoztyenvermehrung gefunden zu haben. Meines Erachtens kommt es hierbei nur darauf an, in welchem Stadium untersucht wird, bzw. ob die die Entzündung verursachende Noxe weiterwirkt und damit diese selbst fortbesteht und ob es zu Verklebungen gekommen ist. Haben sich diese überhaupt nicht gebildet und ist der Entzündungsreiz weggefallen, dann geht die Meningitis serosa acuta nicht in die chronische über. Daß die akute seröse Meningitis, die vermöge ihres Liquorbefundes wie auch der sonstigen Symptome der tuberkulösen Basilarmeningitis sehr ähnlich ist, hauptsächlich im Generalisationsstadium der Tuberkulose, also in der Kindheit, zur Beobachtung gelangen wird, scheint mir die Ursache für jene, besonders von den Kinderärzten betonte Tatsache zu bilden, daß die Unterscheidung der beiden Symptomenkomplexe gerade bei Kindern eine sehr schwierige ist, worauf bereits früher hingewiesen wurde.

Es bildet gewiß für die Auffassung der tuberkulösen Ätiologie der hier beschriebenen Formen von Meningitis serosa discreta einen Angriffspunkt, daß in keinem Falle T.B. gefunden wurden. Die früher entwickelte Pathogenese aber wird dies als verständlich, ja geradezu als notwendig erscheinen lassen. Es sind zwei Möglichkeiten der Pathogenese erörtert worden, die erste postuliert das Auftreten einer Meningitis basilaris tuberculosa discreta, nach deren Abheilung es zu Verklebungen und zu einem Hydrozephalus kommt, die zweite sieht die ganze Entwicklung auf tuberkulotoxischer Grundlage gegeben. Es

[1]) Auch Schüller, der Migränekranke radiologisch untersuchte, notiert, daß gerade die Patienten mit den schwersten Anfällen keine Drucksteigerungssymptome erkennen ließen.



kann meines Erachtens für den einzelnen Fall nicht eine bestimmte der beiden Erklärungen herangezogen werden, vielmehr müssen für jeden Fall beide offenstehen. Allerdings wird wohl z. B. für Fall IX, bei dem wir es mit einer chronischen Polyserositis, seit 20 Jahren bestehenden Kopfschmerzen und hohem Zell- und Eiweißgehalt im Liquor zu tun haben, schwer sein, diese Symptome mit der ersten Auffassung zu deuten, hier hat wohl die tuberkulotoxische Noxe, welche ständig die Entzündung unterhält, vielmehr Wahrscheinlichkeit für sich. Daß wir bei der Annahme einer tuberkulotoxischen Genese keine Bazillen erwarten dürfen, braucht nicht auseinander gesetzt zu werden, desgleichen dort, wo normaler Liquorbefund den erfolgten Ablauf einer akuten Entzündung anzeigt, nur bei der akuten Meningitis tuberculosa discreta wären vielleicht Bazillen zu erwarten. Da aber schon bei der gewöhnlichen Meningitis tuberculosa der Bazillenbefund oft im Stiche läßt, darf es nicht wundernehmen, wenn dies bei einer mitigierten Form der Fall ist, auch wäre zu bedenken, daß ja die Lumbalflüssigkeit steril sein kann, während die Ventrikel pathogene Keime enthalten, wie dies Cushing gezeigt hat.

In der Kasuistik mag es auffallen, daß nur ein Mann neben 11 Frauen zur Beobachtung gekommen ist; es hat dies seinen Grund in dem rein äußeren Umstand, daß ich das Krankenmaterial zum überwiegenden Teil aus unserer Ambulanz gewonnen habe und im Laufe der letzten Jahre die Frauenambulanz unserer Klinik meiner Leitung anvertraut war. Ich möchte hierzu noch bemerken, daß diese Kranken keineswegs spitalbedürftig waren, ich hatte meist Mühe, sie zur Spitalaufnahme zu bewegen, auch blieben sie meist nur kurze Zeit an der Klinik, um dann weiterhin in ambulatorische Behandlung zu treten. Daß derartige Fälle nicht selten sind, zeigt wohl der Umstand, daß die hier zur Beobachtung gelangten sich auf einen Zeitraum von ungefähr neun Monaten verteilen.

Wenn ich es hier unternommen habe, eine Form der Kopfschmerzen bei Tuberkulose in symptomatologischer und pathogenetischer Hinsicht herauszugreifen und dieselbe als eine Forme fruste einer Meningitis serosa tuberculosa darzustellen, glaube ich noch die Antwort auf die Frage geben zu müssen: Unter welcher speziellen Kopfschmerz-Diagnose sind diese und ähnliche Fälle bisher geführt worden? Wenn ich von den mehr dem Bild der Migräne zugehörigen Fällen vorläufig absehe, boten die übrigen zumeist den Symptomenkomplex des neurasthenischen Kopfschmerzes dar. Daß manche Neurasthenie sich durch Druckmessung bei der Lumbalpunktion als Meningitis serosa chronica erweist, sagt schon Quincke in einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1905, in der er auch auf den angioneurotischen Hydrocephalus bei Chlorotischen hinweist; meiner Überzeugung nach dürften sich die Kopfschmerzen solcher jugendlicher Chlorosen, unter denen sich ja so häufig eine larvierte Tuberkulose verbirgt, ebenfalls als Ausdruck einer Meningitis serosa tuberculosa deuten lassen.

Wir haben im vorausgehenden die Kopfschmerzen allein vom Standpunkte der Tuberkulose aus betrachtet und erklärt. Es erübrigt sich zu sagen, daß es natürlich unsere Pflicht ist, alle jene Momente, die überhaupt zu Kopfschmerzen führen, zu berücksichtigen, und daß es nicht angängig ist, bei einer konstatierten Tuberkulose die Cephalaea ohne weiteres als tuberkulös zu erklären. So haben auch wir in unseren Fällen stets nach allen Symptomen geforscht, die als aus-



lösende Momente in Betracht kommen könnten. Erst wenn wir keines derselben auffinden konnten oder die gefundenen Symptome vor allem nicht die Ursache für die bestehende Drucksteigerung sein konnten, haben wir uns berechtigt gesehen — also per exclusionem — zur Diagnose tuberkulöser Kopfschmerz zu gelangen. Man wird selbstverständlich trachten, dem Patienten, wenn möglich, die Lumbalpunktion, ihm oder der Krankenanstalt die Kosten der Röntgenplatte zu ersparen. Ich kann hier auf die Differentialdiagnose des gesamten Gebietes der Cephalaea nicht näher eingehen und verweise daher auf die ausführliche Darstellung Ortners, sondern nur kurz auf jene Prozesse, die mit Hirndrucksteigerung einhergehen. Vorher aber will ich noch bemerken, daß in allen Fällen die Vornahme der W.R. im Blut und ev. auch im Liquor als selbstverständlich kaum betont zu werden braucht. Denn es ist klar, daß bei einem tuberkulösen Individuum alle möglichen luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu Kopfschmerzen Veranlassung geben können. Gelingt es hier, zu einer exakten neurologischen Diagnose zu gelangen, so dürfte der Fall als geklärt angesehen werden können, anders liegt meines Erachtens die Sache, wenn — analog den mitgeteilten Fällen — der Nervenbefund ein fast völlig negativer ist wie bei Kopfschmerzen, die die Lues latens und das Sekundärstadium derselben begleiten.

So hatten wir einen Fall zu beobachten Gelegenheit, bei dem es sich um eine 28jährige ledige Hausgehilfin handelte, die mit der Angabe, seit zwei Wochen heftige Kopfschmerzen, besonders abends, zu haben, unsere Klinik am 28. V. 1921 aufsuchte. Venerische Affektionen werden negiert. Die Untersuchung der Patientin ließ nun den Befund einer rechtsseitigen abortiven Spitzentuberkulose erkennen. Schädel diffus klopfempfindlich. Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft gesteigert, kein Milztumor, Temperatur subfebril. Die Röntgenuntersuchung des Schädels völlig negativ. Erst einige Zeit nach Aufnahme an die Klinik trat nun ein makulopapulöses Syphilid auf, die W.R. war positiv. Eine Lumbalpunktion wurde nicht vorgenommen, sie hätte wohl kaum in diesem Falle auch bei negativem Ausfall aller Luesreaktionen für die tuberkulöse Ätiologie des Kopfschmerzes eine hinreichende Stütze abgeben können. Auch der günstige Erfolg einer antiluetischen Therapie in betreff der Kopfschmerzen läßt diesen Fall in dieser Richtung geklärt erscheinen.

In ähnlicher Weise ließ sich ex juvantibus eine Klärung des ätiologischen Momentes für bestehende Kopfschmerzen bei einem Fall von Lungentuberkulose herbeiführen, der, wie mir scheint, im Rahmen dieses Themas in differentialdiagnostischer Hinsicht nicht ganz ohne Interesse zu sein scheint. Es handelt sich um einen 22jährigen ledigen Motorwärter M. B., der an unserer Klinik am 24. III. 1921 Aufnahme fand. Hereditär belastet, soll er schon als Kind öfters Fieber und Stechen gehabt haben. Seit einem Jahr bestehen bei ihm Kopfschmerzen, die vom Hinterhaupt gegen die Stirne ausstrahlen, überdies Fieber, Nachtschweiße, Husten, Stechen und Abmagerung. Der objektive Befund ergab eine Tuberculosis fibrosa densa, und zwar einen fibrösen, nicht sehr dichten Indurationsprozeß in beiden Spitzen, eine basale Pleuraadhäsion rechts und mäßig großen Milztumor. Gesteigerte Reflexe an den unteren Extremitäten. Pulsbradykardie. Sputum negativ. Röntgenbefund des Schädels und Liquor o. B. Patient litt überdies an schwerer Obstipation, die wir als spastische ansehen mußten. Die verschiedensten Abführmittel und diätetischen Maßnahmen blieben ohne Effekt, erst als wir ihm Atropin subkutan gaben, verschwanden mit der Obstipation auch gleichzeitig die Kopfschmerzen. Die Ansicht Riebolds, daß diese bei der Obstipation als Folge einer toxischen serösen Meningitis aufzufassen seien, wird sich schwer exakt beweisen lassen.

Unter den Erkrankungen, die differentialdiagnostisch gegenüber unseren Fällen von Meningitis serosa tuberculosa in Betracht kommen, scheint mir vor allem neben dem Turmschädel die Pachymeningitis haemorrhagica, der Hirn-



tumor, der chronische Hirnabszeß, der Solitärtuberkel des Gehirns, die Meningitis (Meningoenzephalitis) circumscripta chronica, die Meningitis serosa chronica nach verschiedenen akuten Infektionskrankheiten und die posttraumatische in Erwägung gezogen werden zu müssen, da diese Erkrankungen mit Steigerung des Hirndruckes einherzugehen pflegen.

Die Diagnose des Turmschädels, der häufig mit migräneartigen Kopfschmerzen einhergeht, die, wie Schüller nachgewiesen hat, auf Drucksteigerung zurückzuführen sind, wird sich aus der Inspektion oder dem Röntgenbefund stellen lassen.

Berücksichtigen wir, daß wir Herdsymptome trotz sorgfältiger Untersuchung stets ebenso vermißt haben wie die Abhängigkeit der Schmerzen von einer bestimmten Kopfhaltung und eine zirkumskripte Klopfempfindlichkeit oder eine auf Druck überempfindliche Zone des Schädels, so können wir wohl mit großer Wahrscheinlichkeit den Hirntumor, den Hirnabszeß und die lokale zirkumskripte Meningitis ausschließen. Dasselbe gilt wohl auch für den Solitärtuberkel, der zwar im Kindesalter häufig symptomlos (Zappert) verläuft, bei Erwachsenen aber Herdsymptome zumeist vom Typus der Jackson-Epilepsie hervorruft, wie wir sie in unseren Fällen niemals zu sehen Gelegenheit hatten. Ausnahmsweise oder im Beginn mögen ja auch die genannten Prozesse ohne Herdsymptome einhergehen, in solchen Fällen wird wohl nur der weitere Verlauf die Differentialdiagnose ermöglichen.

Die Pachymeningitis haemorrhagica interna werden wir mit Rücksicht auf das meist jugendliche Alter unserer Patienten und den Mangel jeglicher Lähmung sowie das Fehlen der Einseitigkeit von Reiz- oder Ausfallserscheinungen mit voller Berechtigung ausschließen können.

Nicht so einfach scheint mir die Abgrenzung gegenüber der Meningitis chronica serosa, wie sie als Folgezustand nach akuten Infektionskrankheiten, so vor allem nach Meningitis epidemica und typhosa und — wie erst jüngst beschrieben (Hartmann) — nach Encephalitis epidemica bekannt sind. Hier wird uns nur die Anamnese einen Anhaltspunkt bieten, läßt uns diese im Stich, scheint mir eine sichere Unterscheidung überhaupt nicht zu treffen zu sein. In der Anamnese unserer Fälle fanden wir keine sicheren Anhaltspunkte für eine derartige Ursache der chronischen serösen Meningitis, dasselbe gilt auch von der posttraumatischen Form derselben, insofern als die Kopfschmerzen bei jenem Fall, der in der Anamnese ein Trauma verzeichnet finden läßt, diese bereits vor dem Unfall bestanden hatten.

Wir haben gesehen, daß die Meningitis chronica serosa tuberculosa auch unter dem Bilde der Migräne verlaufen kann; die Vorstellung, daß dieser ein angioneurotischer Hydrocephalus zugrunde liegen kann, rührt von Quincke her, der auch während eines Migräneanfalls gesteigerten Lumbaldruck nachweisen konnte. Aber auch ein umschriebenes Ödem der Hirnhäute (Pia oder Dura) sieht Quincke neuerdings als Ursache mancher Migräne an. Er prägte für diese Fälle den Ausdruck Hemicrania meningo-oedematosa. Unser Fall IX, von dem wir hörten, daß gleichzeitig mit dem Auftreten der Kopfschmerzen ein flüchtiges Ödem im Gesicht auftrat, läßt sich wohl derartigen Befunden Quinckes anreihen.

Zum Schlusse erübrigt es sich noch, über die Therapie zusammenfassend



zu sagen, daß wir in einigen Fällen einen günstigen Erfolg von der Lumbalpunktion gesehen haben, der freilich nicht immer von Dauer war. Ein endgültiges Urteil möchte ich jedoch wegen der Kürze der seither verstrichenen Zeit nicht abgeben.

Unleugbar von gutem Erfolg hat sich die Tuberkulintherapie gezeigt, und zwar ein kräftig anergisierendes Verfahren, gerade bei diesen Fällen werden wir bei einem allzu vorsichtigen Vorgehen, das nur die Überempfindlichkeit steigert, gar nichts erzielen und wir dürfen hier auch zu großen Dosen greifen und brauchen eine etwa stärkere Allgemeinreaktion nicht zu scheuen, sind es doch Formen, bei denen wir nicht zu befürchten haben, daß etwa eine rapide Einschmelzung phthisischen Gewebes oder eine Propagierung des tuberkulösen Prozesses Platz greift.

So wird es uns gelingen, manchen Fall, der unter der Diagnose „neurasthenische Cephalaea" jahrelang erfolglos symptomatisch behandelt wurde, durch eine zielbewußte ätiotrope Therapie der Heilung oder doch wenigstens Besserung zuzuführen.

Literatur.

Anglade-Chocreaux, Arch. de neurol. **15**, zit. bei Oppenheim.
Armand-Délille, Thèse de Paris 1904, zit. bei Oppenheim.
Barbier, Presse méd. 1914, Nr. 10.
Derselbe, Bull. de la Soc. d'Et. scientif. sur la Tbc. Mars 1912, ref. Zentralbl. f. Tuberkul. 1912.
Derselbe, Bull. offic. des Soc. méd. d'arrondissement Nr. 23, 1911, ref. Zentralbl. f. Tuberkul. 1912.
Bard, Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Génève 1901.
Bokay v., Tuberkulose-Vereinigung ungar. Ärzte II. Gen.-Vers. 1914, ref. Zentralbl. f. Tuberkul. 1915.
Brudzinski, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 25.
Carrière-Lhote, Rev. de méd. 1905.
Cramer, Monatsschr. f. Psych. 17.
Cruchat, Rev. neurol. zit. nach Oppenheim.
Cushing, Journ. of exp. Med. Vol. X.
Finkelstein, Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 25.
Gerhartz, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **34**, 1915.
Gilbert, Ärztl. Ver. München, 9. III. 1921, ref. Münch. med. Wochenschr. 1921.
Goldstein, Arch. f. Psych. 47.
Grober, Münch. med. Wochenschr. 1900.
Hartmann, Deutsche Zeitschr. f. Nerv. **71**, 1921.
Herschmann, Arch. f. Psych. **63**, 1921.
Hirsch, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 21.
Hollo, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 45.
Korbsch, Med. Klin. 1921.
Kroenig, Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1899.
Laiguel-Lavastine, Rev. de méd. 1906.
Lépine, Rev. de méd. 1908.
Lyonnet, Rev. de méd. Festschr. f. Lépine, Okt. 1911.
Martin, Pathogénie de la méningite tbc. 1898, zit. bei Lyonnet.
Massary et Léchelle, Bull. et Mém. de la Soc. des hôp. de Paris Nr. 10, 1912, ref. Zentralblatt f. Tuberkul. 15.
Motschan, Wratsch. Gaseta 1911, ref. Zentralbl. f. Tuberkul. 1913.
Neumann, W., Med. Klin. 1920.
Derselbe, Wien. klin. Wochenschr. 1920.



Derselbe, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 39.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913.
Ortner, Med. Klin. 1908.
Derselbe, Klinische Symptomatologie innerer Krankheiten. 1, 2. Berlin-Wien 1919.
Péron, Arch. gén. de méd. 1898, zit. bei Lyonnet.
Pièry, La tuberculose pulmonaire. Paris 1910.
Querner, Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 46.
Quincke, Volkmanns Samml. N. F. 1893.
Derselbe, Dtsch. Zeitschr. f. Nerv. 36 u. 40.
Derselbe, Dtsch. med. Wochenschr. 1905.
Derselbe, Med. Klin. 1921.
Riebold, Münch. med. Wochenschr. 1906.
Derselbe, Dtsch. med. Wochenschr. 1906.
Schüller, Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes in Nothnagels Spez. Path. u. Therap. Wien-Leipzig 1912.
Derselbe, Wien. med. Wochenschr. 1909.
Strasmann, Mitt. a. d. Grenzgeb. 23.
Tinel et Gastinel, Rev. de méd. 1912.
Villaret et Tissier, Semaine méd. 1905, Nr. 12.
Weber, Arch. f. Psych. 41.
Weintraud, Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. von Kraus und Brugsch, Berlin-Wien 1913.
Zappert, Obersteiners Arb. 16.

Beitrag zur Kenntnis des Chlorstoffwechsels.

IV. Der Chlorstoffwechsel bei Lungentuberkulose.

Von

Felix Boenheim, Berlin.

Aus der inneren Abteilung des Katharinenhospitals zu Stuttgart [Dir. Geh. Rat Sick].)

(Eingegangen 20. 8. 1921.)

Untersuchungen über den Chlorblutspiegel bei Tuberkulose sind wiederholt vorgenommen worden, und es herrscht wohl Einstimmigkeit darüber, daß er bei dieser Krankheit extrem niedrig ist. So wird dies noch neuerdings von Bönniger (1) betont, nach dem es nur bei der Tuberkulose der Fall sei und hier nicht durch das Fieber bedingt würde. In eigenen Untersuchungen fand ich diese Angaben durchaus bestätigt, und es schien mir eine Parallele zwischen der Schwere der Erkrankung und der Hypochlorämie zu bestehen. Ich lasse einige wenige Beispiele folgen:

Tabelle 1.

Nr.	Stadium	NaCl im Serum in %
1	Leichte Spitzen-	0,57
2	Tuberkulose	0,55
3	II. Stadium	0,50
4	II. Stadium	0,50
5	II.—III. Stadium	0,50
6	II. Stadium	0,48
7	II. Stadium	0,61
8	Künstlicher Pneumothorax	0,70

Bemerkenswert ist, daß die beiden letzten Fälle einen überaus günstigen Verlauf nahmen, besonders Nr. 8. In drei Monaten wurde eine Gewichtszunahme von mehr als 15 Pfund erzielt, die Bazillen verschwanden aus dem Auswurf, der Katarrh ging fast ganz zurück, obgleich es sich nicht um eine beginnende Erkrankung handelte.

Erwähnenswert ist weiter, daß nicht in allen Fällen mit niedrigem Chlorblutspiegel die Magensekretion daniederlag. In einigen, allerdings nur in wenigen



Fällen, bestand eine Normazidität oder gar Superazidität nach Boasschem Probefrühstück. Dies beweist wiederum, daß „innerhalb eines breiten Spielraumes der Chlorspiegel des Blutes für die Magensekretion nicht von ausschlaggebender Bedeutung" ist (2). Er ist nur ein Moment neben andern. In den Fällen von Tuberkulose mit Superazidität wird man die Erklärung für die Supersekretion unschwer in einer Reizung der lebenden Drüsenzelle durch die Toxine sehen. In einem zweiten Stadium erst kommt es zum Versagen der Zelle, wobei die Hypochlorämie allerdings eine unterstützende Rolle spielt.

Wie kommt nun die Hypochlorämie zustande? Bei Tuberkulösen haben wir es mit Patienten zu tun, deren Chlormobilisierung erleichtert und vermehrt ist. Sie zeigen in der Mehrzahl thyreotoxische Momente [1]). Da die Magensekretion oft schon früh darniederliegt (wie ich glaube, geht dem immer ein Supersekretionsstadium voraus), so wird das in vermehrter Menge in die Blutbahn gelangte Chlor durch die Nieren ausgeschieden, d. h. dauernd dem Körper entzogen. So kommt es zur Verarmung des Körpers an Chlor, also auch trotz lebhafter Chlor sensibilisierender Nahrungsreflexe zur Hypochlorämie. — Die Fälle, in denen bei niedrigem Chlorblutspiegel die Magensekretion noch normal oder gesteigert ist, erklären sich daraus, daß die Magendrüsenzellen noch im Reizzustand sind, während andererseits die Mobilisierung eine so starke ist, daß es trotzdem allmählich zu einer Verarmung des Körpers an Chlor kommen mußte, da der Teil des Blutchlors, der nicht von den Magendrüsen gebraucht wurde, von den Nieren eliminiert wurde.

Eine zweite mögliche Erklärung für die Hypochlorämie könnte man in einer zu festen Verankerung des Chlors in seinen Depots suchen. Die Frage der Demineralisation, denn um diese handelt es sich ja dabei, kann erst exakt beantwortet werden, wenn der Chlorgehalt der Organe, besonders der Haut, bei Tuberkulose bestimmt ist. Untersuchungen dieser Art liegen meines Wissens bisher nicht vor. Bemerkt sei nur noch, daß die Demineralisation, die in der französischen Literatur wiederholt betont ist, von Ott (3) wenigstens für schwere Phthisen anerkannt wird, während Mayer (4) im Gegenteil eine Retention gefunden hat. Ich selbst glaube, daß man mit der Annahme einer Demineralisation oder wenigstens einer Dechlorierung die Erscheinungen des Chlorstoffwechsels bei Tuberkulose am einfachsten deuten kann. (s. u.).

Um nun einen Einblick in den intermediären Kochsalzstoffwechsel bei Tuberkulose zu bekommen, habe ich in einigen Fällen, die frei von Nierenerscheinungen waren, die Ausscheidung von Kochsalz in zweistündigen Intervallen verfolgt und dabei gefunden, daß in leichten Fällen diese normal ist, während es in schwereren Fällen zur Retention von morgens zugelegten NaCl (10 g in Oblate) kommt. Einige Beispiele mögen dies erläutern:

Zunächst gebe ich eine normale Kurve (im Auszug) wieder, um zu zeigen, wie es post coenam zu einem beträchtlichen Anstieg der Chlorwerte im Urin kommt:

---

[1]) Näheres s. „Beiträge zur Kenntnis des Chlorstoffwechsels II und III". Zeitschr. f. ges. exper. Med. 12, 1921 und „Über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Blutdrüsen". Dtsch. med. Wochenschr. (im Druck).



Tabelle 2.

Zeit	NaCl in g	NaCl in % bezogen auf Tagesmenge
11—12[1])	0,66	4,1 %
12—1	1,60	10,1 %
1—2	0,85	5,34 %

In Tabelle 3 gebe ich die Kurve eines leichten Falles wieder (links 2. Stadium, rechts 1. Stadium). Man sieht, daß eine Abweichung von der Norm nicht besteht.

Tabelle 3.

Zeit	Urinmenge	Urinmenge in % der Gesamtmenge	Spez. Gew.	NaCl. %	NaCl g	NaCl in % bezogen auf die Tagesaussch.
7—11	100	6,89	1,028	1,48	1,48	10,49
11—12	75	5,17	1,030	1,41	1,05	4,44
12—1	100	6,89	1,026	1,68	1,68	11,91
1—2	50	3,45	1,022	0,99	0,54	3,82
2—6	550	37,93	1,005	0,45	2,47	17,51
6—7 morgens	575	39,65	1,014	1,20	6,90	48,93
	1450				14,12	

Ist die Krankheit dagegen etwas weiter vorgeschritten, so kommt es oft, wohl fast immer, zu einer Umkehrung der Kurve. Der NaCl-Gehalt des Harns sinkt nach der Hauptmahlzeit statt anzusteigen. Einen Auszug aus einer solchen Kurve gibt

Tabelle 4.

Zeit	NaCl in g	NaCl in % bezogen auf die Tagesmenge
11—12	0,19	8,8 %
12—1	0,10	4,6 %
1—2	0,28	13 %

Zum Verständnis dieser Kurve ist es wichtig, daß die Magensekretion nicht daniederlag, so daß das Chlor des Blutes zum größten Teile wohl von den Magendrüsen beschlagnahmt wurde.

Was die Wasserausscheidung bei mittelschweren Fällen anbelangt, so findet man hier keine Abweichung von der Norm. Ich lasse als Beispiel die Tabelle einer Patientin folgen, die auf kochsalzarme Kost gesetzt war. Sie schied täglich $3^1/_2$—5 g Kochsalz im Urin aus. Über die Flüssigkeitsausscheidung durch die Nieren nach Aufnahme von $1^1/_2$ l Wasser (morgens nüchtern) unterrichtet

[1]) Um 12 Uhr war die Mittagsmahlzeit beendigt.

Tabelle 5.

Zeit	Urinmenge	Spez. Gew.	NaCl in %	NaCl in g
7–9	450	1005	0,14	0,63
9–11	1350	1005	0,09	1,22
11–1	75	1014	0,80	0,60
1–3	75	1014	0,72	0,54
3–5	50	1023	0,35	0,18
Gesamtmenge	2700	1012		

Man sieht, daß die Wasserausscheidung eine ganz normale ist, daß bereits nach 4 Stunden die zugeführte Flüssigkeitsmenge reichlich wieder ausgeschieden ist.

Als nun an einem andern Versuchstage morgens nüchtern 10 g Kochsalz gegeben wurden, wurde auch diese Menge anstandslos eliminiert. Im Laufe des Tages wurden 13,77 g NaCl im Urin ausgeschieden, so daß eine Retention sicher nicht stattfand, zumal der Wert auch am nächsten Tage nicht über die Norm stieg (er betrug 4,93 g). Über die Einzelheiten gibt Auskunft

Tabelle 6.

Zeit	Urin-menge	Urinmenge in % von der Gesamtm.	Spez. Gewicht	Reaktion	NaCl in %	NaCl in g	NaCl in % bezogen auf die Tagesm.
7–8	100	3,7	1014	s.	1,47	1,47	10,7
9–11	175	6,5	1011	s.	1,13	1,97	14,3
11–1	100	3,7	1014	s.	1,10	1,10	8
1–3	200	7,4	1010	s.	0,75	1,50	10,9
3–5	250	9,3	1009	s.	0,35	0,87	6,3
Gesamtm. von 24 Std.	2700		1006	s.	0,51	13,77	

In der folgenden Tabelle 7 wird über einen Fall berichtet, der in bezug auf Kochsalz eine normale Diät hatte. In der Vor- und in der Nachperiode wurden täglich um 10 g Natriumchlorid im Harn ausgeschieden. Am 11. IX. bekam die Patientin morgens 10 g Kochsalz, die, wie folgt, ausgeschieden wurden:

Tabelle 7.

Zeit	Urin-menge	Urinmenge in % der Gesamt-menge	Spez. Gewicht	Reaktion	NaCl in %	NaCl in g	NaCl in % bezogen auf die Tages-ausscheid.
7–9	350	13,2	1013	n.	0,49	1,71	8,9
9–11	375	14,1	1010	n.	1,49	5,58	29
11–1	350	13,2	1010	n.	0,48	1,68	8,75
1–3	225	8,5	1020	s.	0,82	1,84	9,2
3–5	225	8,5	1005	s.	0,97	2,18	11,35
Gesamt-menge	2675		1013	a.	0,72	19,26	

Man sieht, irgend eine Abweichung von der Norm kommt auch hier nicht zur Beobachtung. Und dasselbe gilt vom Wassertage. Am 9. IX. bekam die Patientin morgens 1½ l Wasser zu trinken, die stark überschießend in den ersten 4 Stunden ausgeschieden wurden.

Tabelle 8.

Zeit	Urin-menge	Urinmenge in % der Gesamt-menge	Spez. Gewicht	Reaktion	NaCl in %	NaCl in g	NaCl in % bezogen auf die Tages-ausscheidg.
7—9	1100	42,5	1001	n.	0,15	1,65	15,4
9—11	1200	46,1	1001	n.	0,02	0,24	2,21
11—1	100	3,84	1015	s.	0,69	0,69	6,4
1—3	60	2,3	1020	s.	0,88	0,53	4,92
3-5	50	1,95	1024	s.	1,10	0,55	5,12
Gesamturin	2760		1012	schwach a.	0,39	10,76	

Beobachtet man die Urinkurve bei schwerer Kranken, so findet man fast nie die normale Kurve. Sie haben den oben in Tabelle 4 gezeigten Verlauf, also post coenam eine Senkung. Da in diesen vorgeschritteneren Fällen die Magensekretion daniederliegt, so kann die oben gegebene Erklärung für Fälle mit bestehender Magensäuresekretion hier nicht zutreffen. Eine befriedigende Erklärung vermag ich nicht zu geben.

Schließlich möchte ich noch an einem Beispiel zeigen, wie bei Schwerkranken zugeführtes Kochsalz deutlich verlangsamt ausgeschieden wird, während die Flüssigkeitszufuhr normal ist.

Die Kochsalzausscheidung betrug in der Vorperiode gegen 12—13 g. Nach Zulage von 10 g Kochsalz wurden in den zweistündigen Portionen folgende Mengen gefunden:

Tabelle 9.

Zeit	Urin-menge	Urinmenge in % der Gesamt-menge	Spez. Gewicht	Reaktion	NaCl in %	NaCl in g	NaCl in % bezogen auf die Tages-ausscheidg.
7—9	375	17	1015	n.	0,31	1,16	7,23
9—11	550	25	1010	n.	1,19	6,54	4,07
11—1	100	4,54	1018	s.	1,04	1,04	6,45
1—3	125	5,69	1020	s.	0,45	0,56	3,48
3—5	250	13,4	1006	s.	1,19	2,97	18,5
Gesamt-menge	2200		1014	a.	0,73	16,06	

Auch am nächsten Tage wurden über 16 g NaCl ausgeschieden. Ich möchte noch besonders darauf aufmerksam machen, daß in die Zeit von 1—3 Uhr ein anormal kleiner Prozentsatz der ausgeschiedenen Tagesmenge fällt, ein Verhalten, wie wir es außer bei Tuberkulose, von seltenen Krankheiten abgesehen, nur bei Supersekretion (nicht in allen Fällen) antreffen.

Schließlich sei noch bemerkt, daß in schweren Fällen es auch vorkommen kann, daß zugelegtes Kochsalz nur zum Teil eliminiert wird und ein Teil auch an den nächsten Tagen nicht zur Ausscheidung kommt, daß es also zu einer wahren Retention kommen kann. Die Höchstmenge, die zurückgehalten wird, betrug bei der oben mitgeteilten Versuchsanordnung etwa 30%, also 3 g.

Übersieht man diese Kurven, so wird man den Chlorstoffwechsel bei Tuberkulösen etwa folgendermaßen kurz schildern können: es besteht eine Dechlorierung und daher ein Chlorhunger der Gewebe. Zustande kommt dieser durch eine zu starke und zu leichte Sensibilisierung des Chlors bei gleichzeitig daniederliegender Magensekretion. Daher wird das Chlor in vermehrter Menge durch die Nieren ausgeschieden, also dem Körper dauernd entzogen. In mittelschweren Fällen, wenn die Magensekretion, wenn auch vermindert, noch funktioniert, wird das wenige Chlor, das noch dem Blute entzogen werden kann, durch die Magendrüsen verbraucht, so daß die Kochsalzausscheidung im Harne zurückgeht, zumal nach Nahrungsaufnahme, während in schwereren Fällen bei daniederliegender Magensekretion eine noch unbekannte Noxe mitwirken muß, um die Veränderung der Harnchlorkurve zu erzeugen.

Literatur:

1. Bönniger, Zur Blutanalyse. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 1919. **20**. 63.
2. Boenheim, Beitrag zur Kenntnis des Chlorstoffwechsels I. Zeitschr. f. exp. Med. 1921. **12**. 295.
3. Ott, Zur Kenntnis des Stoffwechsels der Mineralbestandteile bei Phthisikern. Zeitschr. f. klin. Med. 1903. **58**. 432.
4. Mayer, Beiträge zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels der Phthisiker. Arch. f. klin. Med. 1907. **90**. 408.

Berichtigung.

Band 49, Heft 1 „Bochalli, Über erstmalige und wiederholte Heilstättenkuren", Seite 118, Zeile 5 von oben, statt „nicht vorkommen", lies „nicht verstummen".



Gibt es eine Ausheilung der Tuberkulose? Bleibt danach Tuberkulinempfindlichkeit und Immunität zurück?

(Die Anergie als Antwort.)

Von

Dr. **C. Kraemer**, Stuttgart.

(Eingegangen am 29. 7. 1921.)

Wie mancherlei Proben zeigen werden, herrschen gerade über die biologischen Vorgänge um die Heilung der Tuberkulose noch sehr verschiedenerlei Ansichten, oder man stößt allenthalben auf Unklarheiten der Ausdrucksweise, die sich wechselseitig in schlimmer Weise beeinflussen und den Blick für die Wirklichkeit ewig umschleiern.

Ich machte es mir daher zur Aufgabe die in der Überschrift gestellten, eng miteinander verflochtenen Fragen einmal eingehender zu behandeln und mit ihrer möglichst unzweideutigen Beantwortung einen Beitrag zu liefern zur Gewinnung einheitlicher Begriffe auf diesem Gebiet, sowie zum Gebrauch einer klaren, allgemeinverständlichen, und auch wahrheitsgetreuen Sprache.

Weiß man doch oft nicht, was ein Autor sagen will. Z. B. die stattgehabte „Berührung", „Bekanntschaft" mit Tuberkelbazillen, der „durch die Infektion umgestimmte Organismus", oder daß der Körper einmal „eine tuberkulöse Infektion erlitten", „durchgemacht", daß er „im Kampf mit Tuberkelbazillen gestanden", die Tuberkulose „glücklich überwunden" habe und dergl. — was soll das heißen? Man wird nie klug daraus, ob nun histologische Tuberkulose oder nur Tuberkelbazillen noch vorhanden oder vorhanden gewesen sein sollen, kurz ob der betreffende Körper geheilt oder fortdauernd tuberkulös sei? Und das ist hier durchweg von der größten Wichtigkeit. — So geht es weiter. Es scheint fast, daß man sich gerne so „unklar" (s. unten) ausdrückt, mangels genügend sicherer Anschauungen über diese oder jene Vorgänge. Daß aber für solche Unverbindlichkeiten kein Zwang vorliegt, daß vielmehr genügend tatsächliche Unterlagen vorhanden sind, die, wenn gekannt und richtig gewürdigt, es wohl gestatten, sich eindeutig auszudrücken — das auseinanderzusetzen und die betreffenden Unterlagen in Erinnerung zu bringen ist der Hauptzweck vorliegender Ausführungen.

Hamburger wünscht (bei Gelegenheit der Richtigstellung eines Irrtums von anderer Seite) „daß die auf dem Tuberkulosegebiet endlich einmal zweifel-



los festgestellten Tatsachen sich auch möglichst allgemeine Verbreitung[1]) verschaffen". So möchte ich auch, daß in dieser Abhandlung nicht etwa meine eigene Ansicht als vielmehr die zwingende Logik der Tatsachen zur Geltung komme. Möchten diese widerlegt, entsprechend richtig gestellt oder in breiterem Maße nachgeprüft werden, oder möchte man endlich aufhören an Anschauungen festzuhalten, die sich mit dem objektiven Tatbestande, so wie er sich jetzt gibt, nicht ertragen. Einem gedeihlichen Fortschritt der Tuberkuloseforschung würde das sicher zum Vorteile gereichen.

Ich beginne zunächst mit der Frage nach der Tuberkulinempfindlichkeit, weil sie, wie wir sehen werden, sich gleichsam zur Alleinherrscherin aufwirft, die die anderen Fragen zugleich verlangt und beantwortet und so den Gang der Handlung bestimmt; und weil sie mir selbst auch die Führerin in meiner Lehrzeit war.

Schon in meiner „Studie über die Heilung und Ausrottung der Tuberkulose"[2]), eingehender und zusammenfassender später in meinem Buche über die spezifische Behandlung der Tuberkulose [3]) und auch sonst noch bei verschiedenen anderen Gelegenheiten, habe ich mich bestimmt dahin ausgesprochen, daß eine ausgeheilte Tuberkulose auf Tuberkulin in keiner Weise mehr reagiere.

Zu dieser Annahme drängten mich meine Erfahrungen an tuberkulösen Patienten, die diagnostisch oder therapeutisch mit Tuberkulin (vorzüglich mit Alttuberkulin, von dem hier allein die Rede sein soll) injiziert wurden. Und ich stelle laut fortlaufender Beschäftigung mit dem Gegenstand und der einschlägigen Literatur heute fest, daß mir seither nichts Stichhaltiges bekannt geworden ist, was dagegen anzuführen wäre; daß vielmehr zahlreiche Beobachtungen an Mensch und Tier mittelbar oder unmittelbar in gleichem Sinne sprechen.

Trotzdem stößt man in der Literatur immer wieder auf Äußerungen folgender Art (wobei ich die Antikörper gleich mit dazu nehme):

„Eine positive Stichreaktion beweist ebensowenig wie eine positive Allgemeinreaktion, daß ein tuberkulöser Herd im Körper besteht, sondern zeigt nur an, daß der Körper einmal eine tuberkulöse Infektion erlitten hat" (1). „So daß fast jeder Erwachsene (in Europa), wenn auch keine Bazillen, so doch Reaktionsstoffe gegen diese Krankheit enthält" (2). „Ferner ist es jetzt wohl die allgemein gültige Anschauung, daß die positive Lokalreaktion nur in dem durch eine tuberkulöse Infektion umgestimmten Körper auftritt und dann nicht wieder verschwindet. Der Pirquet geht zwar öfter wieder zurück und wird negativ; nicht aber die feinere Intrakutan-[4]) und Stichreaktion, die für das ganze Leben positiv bleibt" (3). „Klinisch ist die Mehrzahl dieser spontan geheilten Tuberkulosen durch den positiven Ausfall der Pirquetschen Tuberkulinprüfung zu

[1]) Das gesperrt Hervorgehobene hier und an anderen Stellen ohne Rücksicht auf das Original.

[2]) Württemb. med. Korrespbl. 1906.

[3]) F. Enke, Stuttgart 1914, worauf ich auch wegen mancher Einzelheiten, die hier nicht näher begründet werden konnten, verweise.

[4]) Bei Meerschweinchen hat Selter selbst die Intrakutanprobe mit Ausheilung der Tuberkulose wieder negativ werden sehen (s. unten).



erkennen" (4). „Der hohe Prozentsatz positiver Pirquet-Reaktionen bei Erwachsenen kann nur durch die positive Reaktion aller ausgeheilten Fälle erklärt werden" (Löwenstein, s. unten). Ähnlich Oberndorfer, worauf ich später, in anderem Zusammenhang, zurückkomme. „In unseren Breiten sind einzig die Säuglinge sicher tuberkuloseantikörperfrei" usw.

Hinzugefügt sei gleich, daß derartige Äußerungen offenbar stets wie eine selbstverständliche Sache abgegeben werden; von einer Begründung verlautet wenigstens nirgends etwas, ebensowenig von einer Widerlegung entgegenstehender Ansichten. Ein sachlicher Gegenbeweis gegen meine oben gegebene Behauptung ist darin also nirgends zu erblicken.

Wie erklärt sich nun dieser Widerspruch zwischen Wort und Wirklichkeit? Ist vielleicht nur eine ungenaue Ausdrucksweise, insbesondere eine verschiedene Auffassung des Begriffs „Heilung" daran schuld?

In der Tat gewinnt man oft einen solchen Eindruck. So spricht z. B. Curschmann (s. oben) weiter von „harmlosen, ausgeheilten oder doch inaktiven Herden in Drüsen, Lungenspitzen u. a.". Much (s. oben) sagt bezüglich der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose, es handle sich „meist nur um eine ruhende oder lauernde, nicht um eine geheilte Tuberkulose". Kämmerer (s. oben) faßt fortwährend „Nichttuberkulöse, Unsichere, latente Tuberkulöse und Leichtkranke" (mit positiver Reaktion) zusammen. Gerwiener sagt, daß das Fieber bei der Tuberkulinreaktion „vor allem auch bei abgeheilten Tuberkulosen nur in den seltensten Fällen fehle" und spricht weiter von abgeheiltem latenten" Herd (6) usw. — Oder die einzelnen Arbeiten enthalten sich selbst widersprechende Unstimmigkeiten: So die Richtlinien des Preußischen Kriegsministeriums von 1917, wo zuerst ganz bestimmt gesagt wird, daß der Nachweis der Tuberkulose sichergestellt werden könne durch den positiven Ausfall der Tuberkulinprobe — und einige Zeilen nachher, daß auch Individuen, deren tuberkulöse Infektion völlig ausgeheilt sei, noch einen positiven Ausfall der Tuberkulinproben darbieten können; ebenso bei der Kutanprobe, daß ihr positiver Ausfall nicht bloß bei aktiver, sondern auch bei inaktiver und völlig ausgeheilter Tuberkulose vorkomme. So ferner die Dissertation von Volkmar (unter Moro, Heidelberg 1918), wo zuerst steht, die negative Tuberkulinreaktion beweise in jedem Lebensalter, „daß der betreffende Mensch mit dem Tuberkelbazillus überhaupt noch nicht in wirksamem Reaktionskontakt gestanden hat, oder daß ein einmal erfolgter Infekt bereits vollständig und restlos abgeheilt ist" — daneben aber: „die positive Reaktion zeigt fast ausnahmslos manifeste, sehr häufig aber auch latente und ausgeheilte Tuberkuloseherde an". Fast am auffälligsten endlich der Aufsatz Hamburgers (7) „Zur Pharmakologie des Tuberkulins" dessen Leitsatz 2 lautet: „Jede positive Tuberkulinreaktion, gleichgültig welche, beweist die Anwesenheit eines tuberkulösen Herdes im Körper des betreffenden Individuums" — dagegen Leitsatz 3: „Trotz Heilung der Tuberkulose bleibt die Tuberkulinempfindlichkeit zeitlebens bestehen".

Da nun Hamburger (8) an anderer Stelle noch weiter sagt: „Es ist ungerechtfertigt anzunehmen, daß bei Ausheilung der Tuberkulose die Tuberkulinallergie verschwindet; denn es ist von mir schon vor Jahren nachgewiesen worden, daß die Tuberkulinempfindlichkeit nach Tuberkuloseheilung nicht verschwindet, sondern zeitlebens bestehen bleibt", so bat ich ihn um Aufklärung



des Widerspruches, den ich darin erblickte, daß das eine Mal die Tuberkulinreaktion nur beim Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes vorkommen, das andere Mal auch nach seiner Heilung, sogar zeitlebens, weiterbestehen solle. Hamburger war darauf so liebenswürdig mir, mit der Erlaubnis freien Gebrauch davon machen zu dürfen, folgendes mitzuteilen: „Ich glaube der Widerspruch in meinen Leitsätzen erklärt sich ohne weiteres: Ich verstehe unter Ausheilung die klinische, Sie die biologisch-anatomische. Ich meine letztere kommt eigentlich nicht vor (s. Naegelis 97% positive Befunde). Ich bin — und da war ich entschieden unklar — nun der Meinung, daß, wenn tatsächlich eine völlige biologisch-anatomische Ausheilung erfolgt, auch die Reaktionsfähigkeit verschwindet [1]). Ich habe schon vor Jahren darauf hingewiesen, daß die Allergie zeitlebens bestehen bleibt (an vielen Stellen), bewiesen habe ich es nicht. Freilich geht es aus logischer Verwertung von Naegelis und meinen Zahlen hervor“.

Wir werden sehen, daß aus Hamburgers eigenen Untersuchungen manches anzuführen ist, was sich schlechterdings nicht verträgt mit seiner oben wiedergegebenen Behauptung, die mir deshalb um so verwunderlicher und aufklärungsbedürftiger erschien. Nun dürfte das Rätsel gelöst sein: Nach Hamburgers freimütigem Geständnis fehlt auch von seiner Seite nicht nur jeglicher Beweis für das alleinige Fortbestehen der Tuberkulinempfindlichkeit, er ist vielmehr vollkommen mit mir einig darüber, daß sie mit der Tuberkuloseheilung verschwindet [2]).

Ich sprach vorher die Vermutung aus, daß man sich vielleicht über den Begriff „Heilung“ der Tuberkulose nicht klar sei. Hamburger glaubt, wie er selbst sagt, nicht an sie. Auch Selter (9) hat sich kürzlich dagegen geäußert mit den Worten: die Tuberkelbazillen „werden in ein latentes Dasein hineingezwungen“, und nachher: „Da es wahrscheinlich zur vollen Ausheilung einer tuberkulösen Infektion im pathologisch-anatomischen Sinne beim Menschen überhaupt nicht kommt.“ Wie viel von den oben wiedergegebenen Literaturangaben für und wider die Heilung zu verwerten sind, ist oft zweifelhaft und muß dem betreffenden Autoren zur Entscheidung überlassen bleiben, deren Namen ich teils deshalb genannt habe, teils um hier und später zu zeigen, wie leider auch so viele Hochschullehrer zu Zweifeln an der Richtigkeit ihrer Anschauungen Anlaß geben. —

Der — ausgesprochene oder oft zu vermutende — Zweifel an der Möglichkeit einer völligen Ausheilung der Tuberkulose verlangt, daß wir uns ein-

[1]) Biologische Heilung und Verschwinden der Reaktionsfähigkeit ist eigentlich eine Tautologie, wie sich aus den weiteren Ausführungen ergeben dürfte.

[2]) Dieser Standpunkt Hamburgers muß um so mehr hervorgerufen werden, als andere, nicht kritisch genug, sich schon irreführen ließen. So Löwenstein (Vorlesungen über Tuberkulose, Jena, H. Fischer 1920. S. 265), wenn er Hamburger als Gewährsmann anführt, der „mit Nachdruck die Anschauung vertritt, daß die Tuberkulinrekation auch nach Ausheilung positiv bleibt“. Desgleichen Schröder (Zeitschr. f. Tuberkul. 34, H. 2. 108), wenn er sagt: „Hamburger hat dagegen nachgewiesen, daß bei Ausheilung der Tuberkulose die Allergie nie verschwindet“. Auch Güterbock (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 48, 1. 13) glaubt seine — richtige — Ansicht, „daß gleichzeitig mit dem endgültigen Verschwinden der Tuberkelbazillen auch die Allergie aufhört“, gegen Hamburger verteidigen zu müssen.



gehender und vor allem anderen damit beschäftigen. Wäre es doch zwecklos zu fragen, was hinterdrein geschähe, wenn dieses Ereignis niemals oder nur ausnahmsweise einträte. Auch die Bitte, des besseren gegenseitigen Verständnisses halber lieber von latenter oder inaktiver Tuberkulose zu sprechen, wenn man nicht an eigentliche Ausheilung denkt, hätte dann wenig praktischen Wert mehr. So mußte ich die Frage nach dem Ausheilen der Tuberkulose besonders stellen und ihr hier den ersten Platz einräumen.

Der Eigenart der Tuberkulose entsprechend ist es zuvor erst nötig Klarheit darüber zu schaffen, was unter ihrer Heilung verstanden werden soll?

Forderte man allgemein als erste, eigentlich selbstverständlichste, Vorbedingung dazu die Vernichtung der Tuberkelbazillen, dann bedürfte es dieser Vorfrage nicht. Denn die bakteriologische zieht alsbald die anatomische (bezüglich des tuberkulösen Gewebes) und, wie hier gerade erwiesen werden soll, auch die biologische Heilung nach sich.

Die Tuberkulose bereitet aber dieser einfachen Rechnung dadurch Schwierigkeiten, daß ihre Erreger selbst in anatomisch weitgehendst verheilten Herden, nämlich in den Verkalkungen des öfteren noch virulent erhalten werden können. Man dürfte also doch auch von einer anatomischen ohne bakteriologische Heilung sprechen. Dies ist indeß kein grundsätzlicher Einwand gegen die Heilungsmöglichkeit überhaupt, denn es liegt hier nur ein besonderer Fall vor, eine andere Methode die Tuberkelbazillen für den Körper unschädlich zu machen (wobei die anatomische Heilung die bakteriologische vielleicht vollends verhindert hat). Ob solche, in verkalkten oder sonstwie abgekapselten Herden lebenden Bazillen eine Tuberkulinreaktion nicht mehr auszulösen vermögen, ob es demgemäß auch eine biologische ohne bakteriologische Heilung gibt, ist eine Frage für sich, die ich hier allgemein nur so zu beantworten brauche: jede anatomische Veränderung, die die Tuberkelbazillen verhindert weiterhin antigen zu wirken, ist auch als biologische Heilung anzusprechen und in ihrem Werte danach einzuschätzen [1]. Mit dieser Einschränkung bleibt die Schlußfolge: bakteriologische-anatomische-biologische Heilung zu Recht bestehen, und ich bitte nun die Worte Heilung oder Ausheilung (der Tuberkulose) hier stets in diesem Sinne aufzufassen.

Nach der Auseinandersetzung über den Begriff der Heilung wollen wir nun untersuchen, ob es wahr ist, daß es überhaupt nicht zu einer Ausheilung der Tuberkulose kommt?

Da Hamburger sich auf die bekannten Untersuchungen Naegelis am Leichentisch beruft, so ist es nötig zunächst hierauf näher einzugehen.

Zu einer Irreführung [2]) mag beigetragen haben, daß Naegeli seine 111

[1]) Wozu vorweg bemerkt sei, daß nach Petruschkys Sektionsbefunden zu urteilen, die Verkalkung als Folge einer Tuberkulinbehandlung nicht vorzukommen scheint (was durch die hyperämisch-entzündliche Wirkung des Tuberkulins auf die tuberkulösen Herde verständlich gemacht wird).

[2]) Der wohl auch Kämmerer anheimfiel, wenn er sagt: „Nach Nägeli, Hamburger, Monti und anderen sind von allen über 12 Jahre alten Personen 95% an Tuberkulose erkrankt". Schon Hamburger ist weit davon entfernt alle seine tuberkulinpositiven Fälle als tuberkulös erkrankt anzusehen; und bei Naegeli dürften nur die 74 „nicht letalen (meist) latenten, aktiven Tuberkulosen" der Erwachsenen, also der kleinste Teil, dafür in Betracht kommen. Über die Häufigkeit der Tuberkulose siehe übrigens nachher.

Fälle, als „latente inaktive Tuberkulosen" den anderen gegenübergestellt. Was er aber darunter versteht, ist auf S. 451 genau angegeben: Nach Ausscheidung der vorhergehenden, histologisch oder durch Bazillennachweis als tuberkulös gekennzeichneten Gruppen „bleibt jetzt eine sehr ansehnliche Anzahl Fälle übrig, bei denen der positive Beweis latenter inaktiver Tuberkulose nach der Natur der Sache nicht direkt zu liefern war. Gleichwohl ist aus der Form und typischen Verbreitung (Lokalisation), aus den zahlreichen Übergängen dieser Veränderungen zu jenen bei absolut erwiesener Tuberkulose der Nachweis des früheren Leidens indirekt mit höchster Wahrscheinlichkeit darzulegen, sofern eine peinlich genaue Untersuchung, mit der nötigen Kritik gepaart, stattgefunden hat. Die hier in Betracht kommenden Veränderungen sind jetzt pleuritische Spitzen-Adhäsionen, pleuritische Narben mit darunterliegenden schiefrigen Indurationen, Kalkherde in der Lunge, in dem indurierten Gewebe oder viel häufiger in den Tracheobronchialdrüsen" usw. (s. Tabelle auf S. 452 und 453). Vom 18.—30. Jahr entfallen 33% der in diesem Alter mit Tuberkulose behafteten Sektionen auf diese 111 Fälle; „die Häufigkeit der Ausheilung wächst dann ziemlich regelmäßig bis auf $^3/_4$ im 70. Jahr" (S. 464). Dementsprechend spricht Naegeli auch weiterhin beiläufig von „vollständiger Ausheilung" (S. 460), von „zahllosen Ausheilungen tuberkulöser Affektionen" (S. 456), „da eine Menge tuberkulöser Herde ausheilen" (S. 460), und sagt in besonders charakteristischer Weise (S. 455): „indem unsere Resultate zeigen, wie außerordentlich oft der Körper vermöge seiner natürlichen Schutzeinrichtungen die eingedrungenen Tuberkelbazillen vernichten kann".

Um nun trotzdem ganz sicher zu sein, daß ich Naegeli richtig gelesen und verstanden habe, setzte ich ihn von dem Brief Hamburgers in Kenntnis mit der Bitte um Aufklärung von seiner Seite. Herr Prof. Naegeli war so freundlich mir darauf zu schreiben: „Gewiß gibt es eine völlige Heilung der Tuberkuloseherde, wie meine Befunde oft ergeben haben. Hamburger hat mich wohl in diesen Fragen nicht richtig verstanden" (Naegeli fügt noch bei, was ich der Vollständigkeit halber anführe, daß seit seinen Untersuchungen allerdings in verkalkten Drüsen noch virulente Tuberkelbazillen gefunden worden seien; wovon ja oben schon die Rede war.)

Für den Nachweis, daß Narben, induriertes Gewebe u. dgl. durch Tuberkulose entstanden sind, also die Möglichkeit ihrer Ausheilung beweisen, hat schon von Baumgarten auf die charakteristische Knötchenstruktur des Bindegewebes aufmerksam gemacht. In gleichem Sinne spricht der gleichzeitige Befund noch fortbestehender Tuberkulose neben Narben an entfernten oder besonders an benachbarten Stellen. Ein alter Lupuspatient z. B. gewährt häufig diesen Anblick. Auch Naegeli beruft sich darauf und bringt einige Beispiele (S. 454), auf die ich am Schluß aus anderen Gründen noch einmal zurückkomme. Einen besonders bemerkenswerten Fall, der von Hauser (10) mitgeteilt ist, möchte ich kurz anführen, um zugleich auch die Ansicht eines pathologischen Anatomen von Beruf über die Ausheilung der Tuberkulose zu hören. Es handelte sich um einen 62 jährigen Mann mit früheren wiederholten Lungenblutungen, Tuberkelbazillen im Sputum usw., der an den Erscheinungen einer Myodegeneratio cordis zugrunde ging, der klinisch immer noch für einen



Phthisiker gehalten wurde, während die Sektion beiderseitige abgeheilte Spitzentuberkulose mit hochgradiger schiefriger Induration und Schrumpfung besonders der rechten Lungenspitze, mit Bronchiektasien in beiden Lungenspitzen usw. ergab — neben einem tuberkulösen Geschwür des Kehlkopfs, Tuberkulose der Bifurkationsdrüsen und Tuberkelknötchen in der rechten Nebenniere. Die mikroskopische Untersuchung des schwielig indurierten Narbengewebes ergab überall welliges Bindegewebe; „nur in der Peripherie des indurierten Bezirkes konnten, mitten in schwieligem, mäßig kernreichem Narbengewebe, einige verkümmerte, von feinen Rußstäubchen durchsetzte Riesenzellen nachgewiesen, Tuberkelbazillen konnten in den zahlreichen untersuchten Schnitten nirgends gefunden werden". „Der Fall ist also", wie Hauser zusammenfassend sagt, „auch ein schönes Beispiel dafür, wie selbst eine beiderseitige und dabei ziemlich ausgedehnte Lungenspitzentuberkulose selbst unter ungünstigen Lebensbedingungen und hygienischen Verhältnissen des Individuums in wenigen Jahren zur vollständigen Ausheilung gelangen kann, mit Verschwinden aller spezifischen tuberkulösen Veränderungen und Hinterlassung einer einfachen Induration des Lungengewebes".

In scharfem Gegensatz zu der Ansicht Hamburgers und Selters und aller die ihnen beipflichten, sagt denn auch Hauser zu Anfang seiner Mitteilung: „Das außerordentlich häufige Vorkommen abgeheilter Lungentuberkulose als Nebenbefund bei den Sektionen von Erwachsenen, welche an beliebigen anderen Krankheiten gestorben sind, ist heutzutage als eine bekannte und allgemein anerkannte Tatsache zu betrachten" (folgt histologische Charakteristik wie im angeführten Fall) — und damit dürfte wohl, wenn ich nicht irre, der Standpunkt der meisten pathologischen Anatomen, denen doch das letzte Wort darüber zukommt, gekennzeichnet sein.

Hamburger und Selter wurden durch das so überaus häufig positive Ergebnis ihrer Tuberkulinprüfungen — die beide als Zeichen noch fortbestehender Tuberkulose betrachten — dazu geführt die Ausheilung der Tuberkulose zu leugnen; wozu bei Hamburger als Kinderarzt noch kommen mag, daß in der Tat Ausheilungen im Kindesalter am seltensten vorkommen (bei Naegeli z. B. nur 1 mal unter 18 Jahren; in keinem Fall, nach den Sektionsprotokollen, im pathologisch-anatomischen Institut Moabit [1])). Wie unrichtig es aber ist, die da und dort festgestellte „obligate Durchseuchung" der Bevölkerung mit Tuberkulose zu verallgemeinern, zeigen einige andere Angaben aus demselben Wien, worin Hamburger seine Tuberkulin-Untersuchungen anstellte: So gibt Schlesinger [2]) an, daß er unter 1800 Greisenautopsien im Wiener Allgemeinen Krankenhause nur „500 mit tuberkulösen Lungenveränderungen, darunter 177 mit schweren aktiven Veränderungen" gefunden

[1]) Siehe die Dissertation von Theodor Beyer (Über abgelaufene Lungentuberkulose. Leipzig 1906). Hier entfielen auf 100 von manifester Lungentuberkulose freie Leichen 12,30 geheilte Fälle. Auf 840 Gesamtheilungen kamen 38,21 „sichere", 61,79% „wahrscheinliche".

[2]) Die Krankheiten des höheren Lebensalters. 1, 383. Wien 1914.



habe; und Bartel[1]) fand unter 46, zu anderen Zwecken untersuchten, 40 bis 68jährigen Leichen in Wien gar nur 11 mal „Schwielen nach Tuberkulose mit Kalk und Käseherden der Lungenspitzen und anderer Lungenabschnitte", während die restlichen Fälle (also 35 d. h. über 78%!) überhaupt frei von Tuberkulose waren[2]). Zu erinnern ist diesbezüglich auch daran, daß Merkel[3]) unter mehr als 3500 Sektionen im Felde nur in 17 Fällen „alte oder ältere thorakale Tuberkuloseherde" fand (in 23 Fällen Kalkherde in den Mesenterialdrüsen). Desgleichen Oberndorfer[4]) in nur 10% seiner Sektionen, von denen ungefähr 3/4 auf Schußverletzungen oder andere akute Todesfälle entfielen; darunter waren 35 Todesfälle an Tuberkulose, sonst wurden „kleine Kalkherde, größere Spitzennarben und ähnliche abgekapselte Herde" mitgezählt. Hart[5]) fand unter seinen 573 Soldatensektionen (28 Fälle von tuberkulöser Lungenphthise nicht mit eingerechnet) 196 mal Tuberkulose, die in 151 Fällen „obsoleut" war.

Hart sagt deshalb: „An dem Ergebnis meiner Befunde gemessen erscheinen uns die von Naegeli und Burkhardt gewonnenen Zahlen, die nahe an 100% heranreichen geradezu ungeheuerlich." Ebenso Oberndorfer: „Die Zahlen, wie wir sie fanden, berechtigen, glaube ich, dazu mit der alten Angabe, jeder erwachsene Mensch hätte tuberkulöse Herde im Körper aufzuräumen." Wenn nun aber Oberndorfer, wie schon oben angedeutet, ebenfalls wegen der bei Erwachsenen „an 100% heranreichenden positiven Tuberkulinreaktionen", weiter meint: „Es bleibt nichts übrig als anzunehmen, daß der positive Impfversuch auch der Ausdruck einer überstandenen Invasion von Tuberkelbazillen, nicht der einer latenten Infektion durch dieselbe sein kann", so glaube ich eben das, d. h. den Verbleib der Tuberkulinempfindlichkeit nach Ausheilung der Tuberkulose oder gar nur dem Wiederschwinden „invadierter" (keinerlei Reaktion auslösender) Tuberkelbazillen, mit aller Entschiedenheit laut der hier beigebrachten Belege bestreiten zu dürfen. Der Schluß Oberndorfers wäre nur berechtigt, wenn immer und überall die positiven Tuberkulinprüfungen so häufig wären (streng genommen, wenn alle seine sezierten Soldaten im Leben solche aufgewiesen hätten). Das ist aber keineswegs der Fall. Hamburger sagt selbst, daß er die „Durchseuchung" mit Tuberkulose nur für die Großstädte gelten lassen will (schon in Graz fand er nur 70 % Infizierte im Pubertätsalter). An anderen Orten fielen dementsprechend die Haut-Tuberkulinprüfungen, auch wenn sie, wie es sich gehört, nötigenfalls 1—2 mal wiederholt wurden, wesentlich seltener positiv aus; so in der Fürsorgestelle Apolda[6]) nur 207 mal bei 625 Kindern und (seltener) Erwachsenen, also in etwa 33%; oder in der Heidelberger Universitätskinderklinik, wo von 7000 Fällen im Durchschnitt 19,15% (Höchstzahl 41,3% bei den 10—14jährigen Kindern), von den Kindern des Landes

[1]) Über Mesaortitis und Körperkonstitution. Zeitschr. f. Anat. u. Konstitutionslehre. 6, 173. 1920.

[2]) In einer anderen Zusammenstellung Bartels erwiesen sich unter 1767 Obduktionen in Wien 59,5% als tuberkulosefrei (s. Neumann, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 18. 3. 404).

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 19. 1418.

[4]) Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 42. 1155.

[5]) Zeitschr. f. Tuberkul. 31, H. 3. 131.

[6]) Jaenicke, Zeitschr. f. Tuberkul. 33. H. 5.

und der Privatpraxis Moros dagegen noch viel weniger positiv auf die Kutanprobe reagierten. Daß Schloßmann bei Kindern seiner Privatklinik nur in 4% positive Reaktion erzielte, dürfte bekannt sein.

Ich habe mich früher schon gegen die Verallgemeinerung der Naegelischen Untersuchungen bezüglich der Häufigkeit der Tuberkulose gewandt, und gebe Kayserling Recht, wenn er sagt, der Beweis für das „Schlagwort", daß jeder Mensch klinisch mit Tuberkulose infiziert wäre, sei noch nicht erbracht. Durch die Kriegssektionen ist zweifellos das Gegenteil erwiesen. Die auffälligen, auch bei bei richtiger Technik verbleibenden Schwankungen in der Häufigkeit positiver Tuberkulinreaktionen können nur zurückgeführt werden auf die so sehr verschiedene Ansammlung tuberkulöser Individuen, z. B. in Krankenhäusern gegenüber dem freien Verkehr, oder auf ungleich starke und vervielfältigte Infektionsgelegenheiten an dem oder jenem Ort. Man kann das am besten im Kleinen verfolgen: In Familien, die einen infektiösen Lungenkranken berherbergen und schlechte hygienische Verhältnisse aufweisen, herrscht sozusagen eine örtliche beschränkte Ubiquität der Tuberkelbazillen und damit der Infektionsgelegenheiten, so daß gelegentlich 100% tuberkulinpositive Kinder dort gefunden werden, nicht weit davon oder wo anders dagegen wieder ganz tuberkulosefreie Familien [1]). So gibt es weiter besonders tuberkulosereiche Häuser, und, schon auf breiterer Basis, eine sehr bedeutende, bis auf das 17fache gesteigerte, Verschiedenheit der Tuberkuloseanhäufung in den ärmsten oder wohlhabendsten Teilen vieler Großstädte. Die Kinderärzte, insbesondere auch Hamburger, haben viele und schöne Beispiele bekannt gegeben, die zeigen, wie rasch eine Infektion erfolgen kann und wie sie nur erfolgt von einem infektiösen Kranken aus. Ob — bei unbekannter Infektionsgelegenheit — nicht doch auch die bovine oder kongenitale Tuberkulose mehr oder weniger stark mitspielt?

Diese Abschweifung über die Häufigkeit der Tuberkulose war nötig, um nicht von dieser Seite den Glauben aufkommen zu lassen, daß zwischen den Ergebnissen der Tuberkulinprüfungen und den Sektionsbefunden ein Mißverhältnis bestünde, das die Fortdauer der Tuberkulinempfindlichkeit nach Heilung der Tuberkulose wahrscheinlicher machte. Nur der Vergleich von Unvergleichbarem kann solches vortäuschen. Der negative Beweis, daß die positiven Tuberkulinreaktionen da, wo sich die Gelegenheit dazu bot, nicht durch die Sektion gedeckt worden seien, ist nirgends erbracht, obwohl er an Orten mit entsprechender Häufigkeit der Tuberkulose geradezu tagtäglich zu liefern sein müßte. Wir werden gleich das Gegenteil erfahren.

Nachdem nun, dank der vielfach genauesten bakteriologisch-histologischen Untersuchungen Naegelis und Hausers — auf weitere Literaturangaben glaube ich verzichten zu dürfen — wohl einwandfrei erwiesen ist, nicht nur, daß es eine bakteriologisch-anatomische Heilung der Tuberkulose gibt, sondern auch, daß sie als ein recht

[1]) Aus vielen Fürsorgestellen werden solcherlei Angaben gemacht. Eine besondere Arbeit darüber ist von Dethloff erschienen („Vergleichende Tuberkulinuntersuchungen aus tuberkulösen und nichttuberkulösen Familien". Zeitschr. f. Tuberkul. 25. H. 4). Die Unterschiede in der graphischen Darstellung der infizierten Kinder aus „tuberkulösen und nichttuberkulösen Häuslichkeiten" sind gewaltig.



häufiges Vorkommnis betrachtet werden muß; nachdem ferner die „allgemeine tuberkulöse Durchseuchung" der Menschheit als Gegengrund abgelehnt werden konnte — ist die Bahn freigemacht weiter zu fragen, ob es auch eine biologische Heilung der Tuberkulose gibt?

Biologische Heilung, d. h. ob die durch die Antigene der Tuberkelbazillen verursachten und unterhaltenen biologischen Veränderungen im Körper, seine „Umstimmung", konkreter ausgedrückt: die spezifischen Antikörper[1]) — ob diese ebenfalls mit dem Aufhören der Antigenwirkung, mit der Heilung der Tuberkulose, verschwinden? Nebenfragen, die sich von selbst beantworten sind dann: Ob die biologische eine gesetzmäßige Folge der bakteriologisch-anatomischen Heilung ist und ihr Nachweis demgemäß einen zwingenden Rückschluß darauf gestattet, daß die Tuberkulose völlig ausgeheilt sei?

Das führt uns zur Beantwortung der zweiten der Überschriftsfragen: Ob Tuberkulinempfindlichkeit nach Heilung der Tuberkulose zurückbleibt; mit anderen Worten: ob eine ausgeheilte Tuberkulose auf Tuberkulin noch zu reagieren vermag?

Bekanntlich hat schon Robert Koch erklärt, daß man das Tuberkulin auch zum Nachweis der Tuberkuloseheilung benützen könne. Andere Ärzte, vor allem Petruschky, Hager, dann Bandelier, Kremser, Holdheim u. a. haben davon praktischen Gebrauch gemacht und, unter Mitteilung zahlreicher Fälle, das Tuberkulin als wichtigstes Mittel angesprochen zur Erkennung, ob eine Tuberkulose schon geheilt sei oder noch nicht. Was eben immer sagen will, daß die geheilte Tuberkulose auf Tuberkulin nicht mehr reagiere. Koch selbst aber, wie wohl die meisten der genannten Kollegen, waren in der freien Entfaltung ihrer Tuberkulindosen gehemmt durch den, gleich einem Bann wirkenden Glauben, daß auf höhere Tuberkulindosen „auch ein Gesunder" reagieren könne. So wurden denn Fälle bekannt, die trotz negativer Reaktion auf die — von R. Koch als Grenze angesprochene — Dose von 10 mg später wieder an Tuberkulose erkrankten. Für erreichte Heilung, insbesondere dafür, daß die geheilte Tuberkulose auf Tuberkulin nicht mehr reagiere, haben diese Erfahrungen also nicht die nötige Beweiskraft.

Soll das Tuberkulin diesen Nachweis liefern, so ist es darum zuvörderst nötig, sich zu vergewissern, ob das Mittel für diesen Zweck überhaupt in der richtigen Weise geeignet sei?

Die erste Vorbedingung dazu ist natürlich, daß das Tuberkulin selbst nicht irgendwelche Reaktion auslöst, weder bei ein- noch bei mehrmaliger Anwendung. Daß dem so ist, geht aus dem folgenden klar hervor (es ist hier immer nur von dem Antigen im Tuberkulin die Rede; daß die unspezifischen Nebenbestandteile sich schließlich störend bemerkbar machen, ist zu erwarten, wie denn auch im Tierversuch mancherlei anscheinende Reaktionserscheinungen ebensowohl durch Glyzerin, Bouillon usw. bei der Kontrollprüfung erzielt wurden).

[1]) Sollten die Antikörper, trotz der Möglichkeit ihrer Erkennung mit der Komplementbindung und trotz ihrer passiven Übertragbarkeit, nur ein Scheindasein führen, so paßte für sie vortrefflich, was Saathoff soeben (Münch. med. Wochenschr. Nr. 27. 843) über derartiges gesagt hat: „Die Bedeutung einer Fiktion liegt also nicht in ihrer objektiven Richtigkeit, sondern in ihrer Zweckmäßigkeit für unser Forschen und Handeln, und diese entscheidet über ihren Wert oder Unwert."

Die negative Tuberkulinprüfung als Anzeige wieder erworbener Tuberkulosefreiheit gewinnt dann von vornherein an Wert, je unzweifelhafter festgestellt ist, daß einerseits eine positive Tuberkulinreaktion immer Tuberkulose anzeigt, während andererseits ein tuberkulosefreier Organismus ausnahmslos jegliche Reaktion vermissen läßt. Auch das darf als eine sowohl durch die Erfahrung, wie besonders auch durch die Sektionskontrolle hinreichend gesicherte Tatsache angesprochen werden. So sagt Volkmar (s. oben) zusammenfassend über die Ergebnisse von über 5000 Haut-Tuberkulinprüfungen von seiten verschiedener Kinderärzte: „Es ergab sich übereinstimmend, daß sich bei Kindern, die während ihres Lebens eine positive Reaktion darboten, am Sektionstisch bei genauer Untersuchung ausnahmslos tuberkulöse Herde, wenn auch minimalster Art, nachweisen ließen, und daß bei Fällen mit negativer Reaktion, abgesehen von Ausnahmen, von denen später die Rede sein wird, auch der Sektionsbefund ein negatives Resultat ergab", womit die strenge Spezifität der Pirquetschen Reaktion erwiesen sei [1]). Ich möchte auf die, dadurch genugsam erwiesene tuberkulöse Unterlage jeder positiven Kutanreaktion besonders hinweisen, weil eben ihre oft so überraschend große Häufigkeit sie, wie auch Volkmar sagt „in weiten Kreisen in Mißkredit gebracht" hat, und weil, wie wir oben erfahren haben, dadurch Zweifel an der Tuberkuloseheilung oder am Erlöschen der Tuberkulinempfindlichkeit hernach veranlaßt wurden.

Für die Intrakutanprobe gilt dasselbe, wie schon ihre gebräuchliche Anwendung zur Erkennung der Meerschweinchentuberkulose zeigt; tuberkulosefreie Tiere reagieren niemals. Desgleichen für die subkutane Tuberkulininjektion, die den geringsten Fehlerquellen unterworfen, beliebig steigerungsfähig und daher am meisten berufen ist, uns über die vorliegenden Zwecke richtige Aufklärung zu geben. Hamburger, dessen Arbeiten ich wegen seiner eingangs geschilderten, zweideutig erschienenen Haltung besonders gerne anführe, sagt z. B.: Wir haben bisher keinen Fall von positiver Stichreaktion beobachtet, der bei der Autopsie keinen tuberkulösen Herd gezeigt hätte" [2]). Der Säugling, als noch am sichersten tuberkulosefrei, war von jeher ein beliebtes Prüfungsobjekt; die früheren negativen Ergebnisse von Epstein (bis 2 mg), Berendt (bis 10 mg), Schreiber (bis 50 mg) dürften bekannt sein. F. Klemperer [3]) injizierte 2 Säuglingen, nach vorherigem negativem Ausfall der Pirquetreaktion, 150 und 250 mg Alttuberkulin ohne Reaktion, ferner nach 20 und 30 Tagen 1 mg, ebenfalls ohne die geringste Reaktion, wie auch der Pirquet negativ

[1]) Daß sich Volkmar trotzdem weiterhin widerspruchsvoll oder unklar ausdrückt, ist oben schon erwähnt.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 9. Über weitere Literatur mit Obduktionskontrolle siehe in Löwensteins Buch über die Tuberkulose (G. Fischer, Jena 1920. S. 350 und 363). Die positiv Reagierenden waren stets tuberkulös, die negativ Reagierenden tuberkulosefrei (mit seltenen Ausnahmen). Folgerichtig sagt Löwenstein daher auch (S. 346), daß „jede einzelne Form der Tuberkulinreaktion natürlich für die Diagnose Tuberkulose beweisend sei", und auf S. 365 führt er für die spezifische Hautreaktion 7 Gründe an. In auffälligem Gegensatz dazu steht seine oben erwähnte Äußerung, daß auch die ausgeheilte Tuberkulose Reaktion aufweise, sowie eine unten, bei der Immunitätsfrage wiederzugebende Bemerkung. Solche Widersprüche finden sich leider in dem guten Buche noch mehrfach.

[3]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 30. H. 3.



blieb. Bezüglich Dosenhöhe und diagnostischer Sprünge übertreffen aber Schloßmann und seine Schüler[1]) alles Dagewesene: ein $^1/_2$jähriges Kind erhielt 10, 100, 500, dann 6 mal 1000 mg, nach einer Pause 3 mal 5000, dann 10 000 mg; ein $6^1/_2$ Monate altes Kind bekam ebenfalls 10, 100, 500, 1000 (4 mal), 5000 (3 mal), dann 1000—5000 und nach einer zweiten Pause 5000, 10 000, 10 000, 20 000 mg; ein 5 monatliches Kind bekam nach 1 gleich 100 und dann 500, 1000—5000 mg. Daß dies bei älteren Kindern auch nicht anders ist, wenn sie nur tuberkulosefrei sind, hat Hamburger in einer besonderen Arbeit[2]) nachgewiesen: 43 Kinder von 0—14 Jahren, die negative Haut- und Stichreaktion gezeigt hatten, bekamen teils $^1/_{1000}$ oder $^1/_{100}$, dann 1—10—100 mg, meist 10—50—100 mg, ein 6 jähriges Mädchen „sogar" 500 mg; in seinem Buche über die Kindertuberkulose (1910) teilt Hamburger mit, daß er nun mehr als 50 Kinder in dieser Weise untersucht habe und bis 1000 mg gegangen sei (4 Kinder kamen zur Sektion und erwiesen sich als tuberkulosefrei). Das höhere Alter macht weiter keinerlei Ausnahme; und daß es — trotz so vieler entgegenstehender Ansichten — noch genügend tuberkulosefreie Erwachsene gibt, nicht nur laut Sektionsbefund (siehe oben), sondern gerade auch nach Maßgabe der völlig negativen subkutanen Tuberkulinprobe mit beliebig hoher Dosierung, zeigen zahlreiche Beobachtungen der Art, wie sie nachher Erwähnung finden müssen (immer nur zu dem einen Zweck, um auf verschiedene Weise zu begründen, daß die ausgeheilte Tuberkulose nicht mehr auf Tuberkulin reagiere). Angesichts der gewaltigen Tuberkulinmengen, die bei den wiederholten subkutanen Injektionen teils zur Anwendung gelangten, ist es nicht nötig weiter auf die Fälle einzugehen, die nach 6—8 maliger Augenprobe, Hauteinreibung und Hautimpfung andauernd reaktionslos blieben.

Es sei schließlich nur noch auf die Zusammenstellung von Voges[3]) hingewiesen, die 6804 Rinder mit positiver Tuberkulinreaktion betrifft, von denen 6684 nach der Schlachtung tuberkulöse Krankheitsherde zeigten; zu den widersprechenden 156 Fällen sagt Voges, „daß diese Fehlerquelle sich sofort auf Null reduziert, wenn wir nur nicht erlahmen wollen, dort die Tuberkulose zu suchen, wo das Tuberkulin uns den Fingerzeig gibt[4]).

Die Unempfindlichkeit der Tuberkulosefreien, nicht nur auf eine, sondern auch auf beliebig häufige, beliebig hohe Tuberkulindosen, wie, wo und in welcher Reihenfolge man sie auch verabreichen mag, läßt erkennen, einmal, daß das Tuberkulin an und für sich gänzlich ungiftig ist, zum anderen, was natürlich damit zusammenhängt, daß es, so wie es ist, nicht antigen oder sensibilisierend wirkt, d. h. daß seine Einführung in den Körper allein keine

[1]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 8. H. 3.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 23.

[3]) Der Kampf gegen die Tuberkulose des Rindviehs (aus dem Institut für Infektionskrankheiten, Berlin). Jena. G. Fischer 1897.

[4]) So erzählt Römer (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 17, 391) von einem geschlachteten Rind, das auf Tuberkulin positiv reagiert hatte und erst nach 2 tägigem Suchen einen kleinen Herd in einer Mesenterialdrüse erkennen ließ. — Auch Hamburger berichtet später (Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 14) über 2 Kinder die positiv reagiert hatten und bei der Sektion zunächst tuberkulosefrei befunden wurden; bei dem einen fand sich aber mikroskopisch ein kleiner Drüsenherd, beim anderen fiel der Tierversuch nach Verimpfung einer Drüse positiv aus.

Bildung von Antikörpern hervorruft, die als Folge davon eine Reaktion ohne Tuberkulose auszulösen imstande wären. Das haben Hamburger und Monti [1]) noch besonders mittels der Komplementbindung festgestellt: Während die im Anschluß an Tuberkulininjektion auftretenden Antikörper im Blutserum Tuberkulöser leicht nachweisbar waren, wurden sie bei Nichttuberkulösen bis zu den höchsten Dosen immer vermißt (s. z. B. das $5^1/_2$jährige Kind auf S. 275, das 1—3—5—10—20—30—50—50—50—100—200—800 und dann 15 mal 1000 mg erhielt!). Auch bei gesunden Tieren konnten weder Löwenstein, noch Ruppel und Rückmann, noch Rothe-Bierbaum Antikörper erzeugen trotz vieler und größter Tuberkulininjektionen (bis 20 ccm intravenös). — Ich füge dem noch bei, daß Baumgarten sowie Zieler im tuberkulosefreien Organismus niemals spezifische Gewebsveränderungen nach Tuberkulininjektionen fanden, desgleichen Reichmann keine Lymphozytose, Brösamlen keine Eosinophilie; wie auch in besonderen Tierversuchen keinerlei Wirkung auf gesunde Organe gesehen wurde, weder auf die Nebennieren (Sorgo) oder Schilddrüsen (Arzt), noch auf die Nerven (Hammer) (was übrigens schon aus der gänzlichen Unschädlichkeit der eben genannten gewaltigen und oft wiederholten Tuberkulindosen zu erschließen war).

Die toxische, chemische, histologische, zythologische, organ-zelluläre Reizlosigkeit, zusammen also die vollkommene biologische Unwirksamkeit des Tuberkulins an und für sich, ist somit auf die verschiedenste Weise einwandfrei erwiesen [2]) und damit die verlangte Vorbedingung erfüllt für seine Brauchbarkeit zur Erkennung, sei es der Tuberkulose, wenn Reaktion eintritt, sei es der Tuberkulosefreiheit des Körpers, wenn keinerlei Antwort erfolgt.

Die spezifischen Antikörper, von denen ich schon sprach und die am Schlusse aus einem anderen Grunde noch einmal Erwähnung finden müssen, sind, wie jetzt kaum mehr bezweifelt werden dürfte, die eigentliche Ursache für das Auftreten der Tuberkulinreaktion im Körper, indem sie das Antigen des Tuberkulins abbauen, lösen und erst dadurch äußerst giftige intermediäre Stoffe erzeugen, die die Reaktionserscheinungen machen. Die Frage, ob eine ausgeheilte Tuberkulose noch weiter auf Tuberkulin reagiere, kann also auch so lauten: ob nach Ausheilung der Tuberkulose, d. h. ohne fortdauernden Antigenreiz noch Antikörper allein im Körper zurück oder bestehen bleiben?

Außer den besonders daraufhin gemachten Untersuchungen im Berliner hygienischen Institut, wo Christian und Rosenblat [3]) an tuberkulös infizierten Meerschweinchen feststellten, daß nach Exstirpation der etwa kirschgroßen Leistendrüsen der komplementbindende Antikörper alsbald verschwand, spricht schließlich alles, was für das Erlöschen der Tuberkulinempfindlichkeit mit Ausheilung der Tuberkulose beigebracht werden kann, in gleichem Sinne; weil ja das Fehlen der Antikörper die Voraussetzung dafür ist, daß eine Tuberkulinreaktion nicht mehr eintreten kann. So, um zunächst bei den Tierversuchen

[1]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 16. H. 3.

[2]) Trotzdem liest man fortwährend von dem „Giftgehalt", dem „Toxin" des Tuberkulins u. dgl.

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 39.



zu bleiben, die Beobachtungen Bahrdts[1]), der die Tuberkulinempfindlichkeit geringer werden oder vollständig schwinden sah, je nachdem er seinen tuberkulösen Meerschweinchen die Infektionsgeschwulst teilweise oder ganz entfernte. Desgleichen die weiteren Untersuchungen F. Klemperers (s. oben), der bei einem Teil der subkutan infizierten Kaninchen nach 10—20 Tagen die kirsch- bis walnußgroßen, gut abgekapselten tuberkulösen Herde herausnahm, unmittelbar danach sowohl den Operierten wie nicht operierten Kontrolltieren 300 mg Tuberkulin subkutan injizierte, und „mit absoluter Konstanz" stets das gleiche Ergebnis erzielte, daß nämlich alle Tiere, deren Herde exstirpiert waren, fieberlos blieben, wogegen bei den nicht Operierten Temperatursteigerung eintrat; dabei war es einerlei, ob täglich, mit kleineren oder größeren Pausen, ob intravenös oder intraperitoneal oder subkutan gespritzt wurde, mit beliebigen Dosen von 100—200—500—1000—3000—7500—10 000 mg (1 Kaninchen erhielt im ganzen 21 500 mg Tuberkulin). Auch Selter[2]) fand in seinen Versuchen mit möglichst schwacher Infektion der Meerschweinchen, daß die Intrakutanreaktion nach $2^1/_2$ bis $5^1/_2$ Monaten positiv, später aber wieder negativ wurde, und glaubt das, laut Sektionsbefunden, auf spontane Ausheilung der Impftuberkulose zurückführen zu dürfen (weiteres darüber später). — Auf das experimentell festgestellte Erlöschen der Immunität nach Heilung der Tuberkulose werden wir noch zurückkommen: es ist ebenfalls dafür zu verwerten, daß nicht Antikörper, und damit Tuberkulinempfindlichkeit allein weiter bestehen bleiben.

Wie verhält es sich nun beim Menschen mit der Tuberkulin-Empfindlichkeit, wenn die Tuberkulose als ausgeheilt zu gelten hat? Daß sie auch da alsbald und gesetzmäßig erlischt, hat zunächst Neißer[3]) in geradezu klassischer Weise am Lupus gezeigt, indem er die örtliche Tuberkulinreaktion, außer zur genauen Abgrenzung des Lupus, insbesondere auch zum Nachweis seiner Heilung verwandte; wo, selbst in tadellos aussehenden Narben, Reaktion auftrat, ließ sich ausnahmslos mikroskopisch noch Tuberkulose nachweisen, während es in keinem Falle gelang in den nicht reagierenden Teilen tuberkulöse oder lupusähnliche Veränderungen zu finden[4]). Ferner sei hier nochmals auf die oben erwähnten Untersuchungen Hamburgers hingewiesen: Die 50 Kinder mit negativer Tuberkulinreaktion auf hohe Dosen stammen ebenfalls aus Wien, aus den gleichen sozialen Verhältnissen, gehören demselben Alter an, wie diejenigen, die Hamburger seine hohen positiven Tuberkulinzahlen (bis 95%) lieferten; was der Vermutung Raum gibt, daß wenigstens ein entsprechender Bruchteil unter ihnen auch schon mit Tuberkulose infiziert und inzwischen wieder ausgeheilt war. Noch sicherer glaube ich eine (spontan) geheilte Tuberkulose annehmen zu dürfen bei Patienten mit einem charakteristischen Lungenbefund (Spitzen-Hilusdämpfungen), die aus irgendwelchen Gründen eine Tuberkulin-

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 86.

[2]) Veröff. d. Rob. Kochstiftung. H. 11/12.

[3]) Dtsch. Klinik 1902. S. 171—175.

[4]) Das sollte wenigstens den Dermatologen bekannt sein. Aber Arzt und Kummer (aus der Dermat. Univ.-Klinik Wien; Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 47. H. 2. 194) schreiben soeben wieder, daß alle diese Tuberkulinreaktionen „nur ein Anzeiger für die Immunitätsbereitschaft eines Individuums sind, die durch einen in der Jugend erworbenen, längst ausgeheilten kleinen Tuberkuloseherd hervorgerufen sein kann" usw.

prüfung rätlich erscheinen ließen und negativ reagierten. Solchen Fällen begegnet man hin und wieder. 95 stammen allein aus meinem Lazarett, wo wegen Feststellung der Dienstfähigkeit verhältnismäßig oft Gelegenheit sie zu finden gegeben war; sie reagierten nicht auf Dosen bis 5 mg (nach der Bestimmung des Württ. San.-Amtes), aber auch nicht auf 0,3—0,6—1,5—4—10 mg, oder 0,2—0,6—1,5—5—15 mg, oder 2—10—30—60—150 mg, oder bis 600 mg (man kann ja, nach den oben gegebenen Darlegungen, bei Tuberkulosefreien beliebig hoch gehen). Hier dürfen auch die Beobachtungen Erwähnung finden, die Petruschky bezüglich der (nötigenfalls wiederholten) Pirquetprüfungen bei Erwachsenen gemacht hat [1]); während bis zur Altersstufe 30—40 die Zahl der Positivreagierenden ständig stieg, reagierten von den Patienten über 40 Jahre statt der erwartungsgemäßen weiteren Steigerung um 7%, 4% weniger (im ganzen reagierten unter den Erwachsenen dieser Gruppe 16% dauernd negativ). „Diese Tatsache", heißt es weiter, „scheint darauf hinzudeuten, daß bei einer nicht ganz kleinen Zahl der Leichttuberkulösen die Erkrankung zur völligen Ausheilung kommt".

Von den (vermutlich) spontan Geheilten, die also ebenfalls tuberkulinunempfindlich sind, geht der Weg weiter zu solchen Fällen, die offenbar gerade im Begriff standen von selbst auszuheilen und dies dadurch zur äußeren Anschauung brachten, daß sie nur ein- oder wenige Male, ausgesprochen oder nur leicht, auf Tuberkulin reagierten und dann nicht mehr. Sie kamen — aus naheliegenden äußeren Gründen — wiederum am häufigsten während meiner Lazarettätigkeit zur Beobachtung. Bei 89 Fällen dieser Art waren teils nur wenige Einspritzungen nötig, so daß die Anergie schon innerhalb des für gewöhnlich festgesetzten Prüfungsschemas bis 5 mg entdeckt werden konnte; meist aber erforderte ihre sichere Erkennung höhere Dosen (bis 20, 30, 40, 60, öfters bis 150, seltener höher bis 300 mg). So reagierte beispielsweise 1 Mann ausgesprochen auf 0,2, ein anderer auf 0,7 mg, beide dann nicht mehr bis 5 mg; einer hatte 2 Reaktionen auf 0,5 und 0,6 mg und keine mehr bis 10 mg, einer reagierte erst auf 10 mg, ferner noch 2 mal leicht bis 200 mg; andere wiesen überhaupt nur 2, 3, 4 oder 5 leichte Reaktionen auf bis 50, 60, 100, 300 mg usw. (immer zuletzt in diagnostischer Steigerung der Dosen). — Ob und wieviel in diesen und den folgenden Fällen das Tuberkulin zur Heilung beigetragen hat, soll hier, wo ich nur die Titelfragen beantworten will, ganz außer Erörterung bleiben; ebenso manch andere praktische Nebenfrage. Bezüglich der Möglichkeit solch rascher Heilungen möchte ich nur an die Peritonealtuberkulose erinnern, die trotz dichtester Aussat in kurzer Zeit vollständig wieder verschwinden kann, wie die zweite Laparotomie in einigen Fällen zu erkennen gestattete.

Getreu meinem Grundsatze die Tuberkulintherapie stets, wenn irgend möglich, so zu gestalten, daß sie eine fortlaufende biologische Diagnose bleibt, so daß man also die Fühlung mit der Tuberkulose während ihres Bestehens nicht verliert, konnte mir Solches nicht entgehen, d. h.: die alsbaldige Erkennung derer, die auf Tuberkulin überhaupt nicht reagierten und daher als tuberkulosefrei (zum Teil spontan geheilt?) keinerlei Behandlung bedurften; dann der — meiner Annahme nach — leichtest Tuberkulösen, die gleich oder bald wieder

[1]) Mitgeteilt von Peters (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 47. H. 1. 135).



aufhörten zu reagieren; endlich derjenigen Fälle, die erst nach mehr oder weniger langer Behandlung sich als anergisch erwiesen und damit, wie die vorigen, früher oder später ankündigten, daß die Behandlung beendet sei. Die Beobachtungen letzterer Art sind für die Frage, ob die geheilte Tuberkulose zu reagieren aufhöre, die wichtigsten, weil sie ursprünglich eine ausgesprochene (teils offene) klinische Tuberkulose darboten. Ich konnte auf diese Fälle aber erst jetzt eingehen, nachdem alles soweit vorbereitet war, daß sie richtig verstanden werden können; daß insbesondere die Berechtigung die Anergie als das Zeichen eingetretener Heilung zu betrachten aus ihnen möglichst eindeutig hervorgehe.

Mein erster Fall, den ich in dieser Hinsicht erlebte, erfüllt gleich alle Bedingungen: Es handelte sich um ein 25jähriges Fräulein mit hartnäckiger, 6 Monate lang leicht febriler Phthise (und sehr zahlreichen Bazillen im Auswurf), die nun seit fast 20 Jahren gesundgeblieben ist, obwohl sie sich alsbald nach Abschluß der Kur verheiratete, seither mehrere Kinder bekam und sich niemals wieder irgendwelcher Schonung oder Behandlung unterzog. Die Patientin war 14 Monate im Sanatorium (1. Mai 1902 bis 1. Juli 1903), bekam Tuberkulol- (bis 75 mg), Hetol-, und Alttuberkulin-Injektionen (bis 60 mg), stets mit bleibender Tuberkulinempfindlichkeit, und gebrauchte daneben eine sehr ausgiebige, aus eigenen Stücken übertriebene Sonnenkur, die ihr ausgezeichnet bekam und der ich den Haupterfolg zuschreiben möchte; bei der Wiederaufnahme reagierte sie nicht mehr auf 1—4—10—20—40—60—80—80—80[1]) —120—200 mg.

Ob es damals etwas voreilig von mir war, daraufhin die Patientin, obwohl auch der klinische Befund und das ganze Befinden dafür sprach, als geheilt zu entlassen und in besagter Weise handeln zu lassen, mag sein — jetzt haben mir Theorie und Praxis Recht gegeben. Um aber sicher zu sein, daß wirklich völlige Anergie — die erste Voraussetzung für eine Heilung der Tuberkulose — bestünde, gab ich künftighin etwas stärkere Dosen. So zum Beispiel bei einem 38jährigen Patienten mit geschlossener Spitzen-Bronchialdrüsentuberkulose, dessen beide Eltern an Schwindsucht gestorben waren, der zuerst auf 0,5 mg dann auf 0,3 und 0,2 mg reagierte, immer noch leichte Reaktionen behielt bis zum Ende der Kur (700 mg), während die Nachprüfung nach $1^1/_4$ Jahren (März-April 1910) keine Reaktion mehr ergab auf 1—2—5—15—45—150—450 mg Seither völlig gesund. — Diese Patienten haben also während der ganzen Kur — andere während mehrerer — fortdauernd reagiert und sind erst bei der Nachprüfung als anergisch erkannt worden. Ein andermal tritt die Anergie aber auch schon am Schluß der ersten Kur in Erscheinung; als natürliche Fortsetzung der oben genannten Fälle, die schon nach einer oder wenigen Reaktionen aufhörten zu reagieren. Als charakteristisches Beispiel dafür sei ein Patient genannt, der, in Brasilien ansässig, schon 5 Jahre vorher „mit einem Lungenspitzenkatarrh $^1/_2$ Jahr zu tun gehabt hatte" (Husten, Schweratmigkeit, starke Abmagerung) und sich jetzt wegen häufiger Bronchialkatarrhe mit Schweratmigkeit vor seiner Rückreise behandeln lassen wollte. Auf der Lunge waren nur Spitzen- und kleine Hilusdämpfungen nachweisbar (welch

[1]) Die Wiederholung dieser Dosen erfolgte, weil einige Male leichte Reaktion eintreten zu wollen schien und wegen zwischenfallender Periode.



letztere sich zu Anfang der Kur deutlich vergrößerten!). Der Patient bekam 34 Tuberkulininjektionen, war sehr tuberkulinempfindlich, so daß er schon auf die erste Dosis von 0,5 mg stark reagierte und mit der 18. Injektion noch auf 0,1 mg stand, während auf die diagnostisch verstärkten Schlußdosen 5—15—25—50—100 mg nur noch einmal (15 mg) leichte Reaktion erfolgte. Diese Kur wurde im Jahre 1909 gemacht (Mai-September, mit kleiner Pause dazwischen); der Patient schrieb mir dann aus Brasilien, daß er über den guten Erfolg sehr erfreut sei, sich auf der Brust ganz frei fühle und noch 3 kg (19 Pfund im ganzen) zugenommen habe. Heute, also nach 12 Jahren, stellte er sich mir unvermutet in voller Gesundheit wieder vor (weshalb ich gerade diesen Fall zur Mitteilung gewählt habe).

Ich habe das Auftreten der Anergie am Schlusse der Behandlung oder bei der Nachprüfung biologischen Abschluß der Tuberkulinkur genannt, um zunächst nur sagen zu wollen, daß die Kur auf alle Fälle damit beendet sei. Wegen weiterer Beispiele verweise ich auf mein Buch (1914), wo am Schluß eine Anzahl solcher mitgeteilt ist (einige finden unten noch Erwähnung). Sie haben den Vorzug schon weit zurückzuliegen und damit die Annahme einer Heilung der Tuberkulose am ehesten zu rechtfertigen. — Auch Petruschky gibt an, daß seine bei der Nachprüfung negativ reagierenden Fälle alle geheilt geblieben seien. Desgleichen Hager, Holdheim u. a. Ebenso teilt mir Toeplitz soeben mit, daß „bisher keines von seinen 220 bis zum biologischen Abschluß behandelten Kinder wieder tuberkulös geworden sei". Von der ausgezeichneten körperlichen Entwicklung der früheren jugendlichen Patienten, die, ob sie offene oder geschlossene Tuberkulose hatten, keinerlei Kurmaßregeln mehr gebrauchten, stets im Berufe tätig waren, teils mehrfache Mütter geworden sind usw., habe ich immer wieder Gelegenheit mich jetzt zu überzeugen. Ähnliches ist vielfach auch von anderen Ärzten angegeben worden. Ein anderes Kriterium: In Bestätigung meiner Beobachtungen hat v. Hayek besonders betont, daß die anergisch gewordenen Soldaten den Strapazen des Kriegsdienstes am besten gewachsen waren. Also auch die äußere Erscheinung früherer Patienten, deren Tuberkulose sicher festgestellt war, entspricht in jeder Hinsicht den Anforderungen, die man an eine völlige Ausheilung der Tuberkulose stellen darf.

Für das bessere Verständnis dieser Fälle und ihre richtige Würdigung war es vorteilhaft von den einfachst liegenden Beobachtungen auszugehen, und so stellt sich uns das Gesamtmaterial in natürlicher stufenmäßiger Entwicklung dar: Von der schon gegebenen Anergie der Tuberkulosefreien und spontan Geheilten, über die erlöschende Allergie der in Heilung begriffenen, bis zum Eintritt der Anergie bei Patienten, die sich durch klinischen Befund (teils offene Lungenerkrankung) und länger anhaltende Tuberkulinempfindlichkeit als manifest tuberkulös erwiesen hatten. Ich glaube, es müßte bei genügend großem Material gelingen eine ununterbrochene arithmetische Reihe zu bilden von Fällen, die nur 1—2—3 ... oder 10 .. oder 20 mal usf. reagiert haben; mit der wichtigen Ergänzung: bis zu den zahlreichen Kranken, die ihre Tuberkulinempfindlichkeit überhaupt nicht verlieren. Über das gegenseitige Zahlenverhältnis derjenigen Tuberkulösen, die leicht, schwer oder gar nicht anergisch werden, ist im übrigen nichts bestimmtes zu sagen,





weil eben die ersteren, als nicht eigentlich behandlungsbedürftig, seltener oder nur zufällig ermittelt werden; würden alle Tuberkulinpositiven auf Eintritt der Anergie, wie oben dargestellt, untersucht, so erhielten die Anergischen, entsprechend dem Überwiegen der Leichttuberkulösen, wohl bald die bedeutende Überzahl. Daß die Anergie aber lange nicht bei allen Tuberkulinbehandelten sich einstellt und für gewöhnlich um so länger auf sich warten läßt, je schwerer der Fall auch dem klinischen Ansehen nach liegt, unbekümmert um Dauer der Kur, Zahl und Höhe der Dosen — gerade das gibt der kleineren Gruppe, die früher oder später die Tuberkulinempfindlichkeit verliert, ihren Wert. Eine obligate Anergie aller Tuberkulinbehandelten ließe den Verdacht einer künstlichen Mache doch sehr rege werden.

In der Tat gibt es eine vorgetäuschte Anergie, dank ungenügender Technik der Tuberkulin-Nachprüfung, die das Intervall oder die nötige Höhe und Verstärkung der Dosen nicht genügend berücksichtigt.

Wenn man eine abgestufte Hautprüfung mit etwa 1%, 10%, 50% und 100% Tuberkulin zu gleicher Zeit macht, so kann eine Reaktion auf die ersten beiden Lösungen ausbleiben, während das 50% leichte, das unverdünnte Tuberkulin starke Reaktion hervorruft. Warum das? Weil im Verhältnis zu dem zur Zeit vorhandenen Antikörperbestande die eingeimpfte Antigenmenge in der 1 und 10% Lösung zu gering war und erst in der 50% und 100% Lösung jenen überbot. Dadurch erfolgte bei den verdünnteren Lösungen ein zu rascher und vollständiger Abbau, der die sichtbare Wirkung verhinderte, während das andere Mal die Antikörperzahl zu gering war, um die Anaphylatoxinbildung aus den größeren Antigenmengen nicht in Erscheinung treten zu lassen. In besonders deutlicher Weise haben das Löwenstein und Pickert zur Anschauung gebracht, indem sie das Blutserum tuberkulinbehandelter Patienten auf verschieden starke Tuberkulinlösungen einwirken ließen, die dann zur Hautprüfung benutzt wurden; 80—100% der Impflinge vermochten eine 2% Tuberkulinlösung zu „neutralisieren", bei einer 5% Lösung sank die Prozentzahl auf 45%, bei einer 10% Lösung auf 15% (s. die Tabelle auf S. 297 des Buches von Löwenstein). Deshalb ist es ja auch nötig bei allen künstlichen aktiven Immunisierungen, wie bei der spezifischen Therapie des Menschen, so auch bei der Serumgewinnung aus Tieren, die Dosen mit zunehmender Immunität zu steigern, d. h. immer größere Antigenmengen im Verhältnis zur wachsenden Antikörperzahl zu verabreichen; und die Erfahrung hat hier bemerkenswerterweise überall dieselbe Dosen-Skala als notwendig ergeben, jeweils etwa die Verstärkung der folgenden um die Hälfte der vorigen. — Die Nichtbeachtung des quantitativen gegenseitigen Verhältnisses, dieses für alle Technik, für die ganze Biologie usw. elementarsten Grundsatzes, war bekanntlich schuld daran, daß die von Robert Koch in seinem berühmten Versuch entdeckte Tuberkulose-Immunität von den Nachprüfern übersehen wurde, weil sie die Reinfektion zu stark wählten, d. h. eben viel zu viel (diesmal lebendes) Antigen verabreichten. Die Technik der Tuberkulin-Nachprüfung leidet an dem entgegengesetzten Fehler, an der Verwendung zu geringer Dosen, so daß auch ihre Beurteilung danach ausfallen mußte.

Die Anergie infolge eines Überschusses von Antikörpern ist eben immer nur eine relative, wie man durch entsprechende Verstärkung



der Tuberkulindosen, ebensowohl bei Tausendstel, wie in der Gegend von Tausend Milligramm jederzeit erkennen kann. Relative Anergie ist aber immer noch Allergie; es gibt keinen grundsätzlichen Unterschied zwischen einer gewissen Unempfindlichkeit, die sich schon nach kleinsten, wie später nach größten Tuberkulinmengen bemerkbar macht. Und Allergie ist und bleibt das biologische Symptom der fortbestehenden Tuberkulose.

Demgegenüber ist die Anergie als Folge der Tuberkuloseheilung eine absolute, wie die der ursprünglich Tuberkulosefreien, da das völlige Fehlen der Antikörper jegliche Tuberkulinreaktion unmöglich macht. Hier wäre jede beliebige Höhe und diagnostische Verstärkung der Tuberkulindosen erlaubt, ohne die Anergie brechen und ohne irgendwelchen Schaden oder Nutzen stiften zu können. Freilich steht noch nicht fest, wo die absolute Anergie beginnt, d. h. ob es eine bestimmte Höhe der Tuberkulindosen gibt, von der ab mit Sicherheit davon gesprochen werden dürfte. Zu berücksichtigen ist dabei besonders, ob und wieviel Tuberkulin vorher schon gegeben wurde; ob also noch zu viele Antikörper vorhanden sein könnten, oder ob die Anti-Anaphylaxie, ein offenbar unspezifischer Reiz-Unempfindlichkeitszustand, störend mit eingreift? Am schönsten wären daher immer Patienten nachzuprüfen, die ohne oder mit verhältnismäßig wenig Tuberkulin vorher behandelt wurden, wie die erst erwähnte Patientin (Sonnenheilung?), oder wie eine Anzahl der von Cronquist beobachteten Kinder (s. gleich nachher), die nur unter physikalisch-diätetischer Behandlung zur „Ausheilung" kamen. Auch Löwenstein sagt, daß er über einzelne derartige Fälle verfüge, die trotz nicht spezifischer Behandlung keine Reaktion mehr darboten (anscheinend aber nur bis 10 mg). Da muß die Erfahrung eingreifen, die gezeigt hat, daß die oben genannten Dosen zur Feststellung der absoluten Anergie wohl genügen, wenn zugleich zwischen Beendigung einer Tuberkulinkur, die bis zu höheren Dosen führte, und der Nachprüfung eine Pause von mindestens 1 Jahr eingeschaltet wird.

Zu beachten sind ferner Störungen der normalen Reaktionsfähigkeit während der Gravidität oder der Rekonvaleszenz nach bestimmten Krankheiten; wobei übrigens daran zu erinnern ist, daß die „Anergie" sich hier zumeist nur auf die Hautprüfung erstreckt[1]). Die kachektische Anergie wird hier, wo es sich um Heilung der Tuberkulose handelt, kaum zu Täuschungen Anlaß geben und kann deshalb außer Berücksichtigung bleiben. Nur das soll dazu gesagt sein: Die damit einhergehende Trübung der Prognose hat der Anergie einen üblen Beigeschmack gegeben. Die Unfähigkeit des erlahmenden Organismus Antikörper zu bilden oder die zur Reaktion nötige Arbeit zu leisten darf aber nicht verwechselt werden mit der durch das Fehlen der Antikörper bedingten Unmöglichkeit eines biologisch geschäftsfähigen Organismus auf Tuberkulin zu reagieren: Sonst wird die Furcht vor der Anergie zu einer Furcht vor der Heilung der Tuberkulose.

Wenn zum sicheren Nachweis der absoluten Anergie höhere Tuberkulindosen und stärkere diagnostische Steigerungen meist kaum zu entbehren sind, so ist andererseits nicht zu vergessen, daß natürlicherweise da, wo jede Äußerung einer

[1]) So zeigte sich nach Grippe der Prozentsatz der positiven Pirquetreaktionen in der Berliner Charité wesentlich herabgesetzt, während der Komplementbindungsversuch keine Verminderung des Blut-Antikörpergehalts ergab (Berliner D. med. Wochenschr. 1919. Nr. 9).



Tuberkulinreaktion ausgeschlossen ist, schon die fehlende Reaktion auf kleinste Tuberkulindosen das Zeichen der völligen Anergie sein kann; ich erinnere an die Beobachtungen mancher Kinderärzte (Cronquist, Czerny, Schloß, Hollensen), die bei günstigem Verlauf der Kinder-, selbst schon der Säuglingstuberkulose, die Hautreaktion negativ werden und bleiben sahen (Cronquist unter 124 Kindern bis 7 Jahre lang, weshalb er die 1 Jahr lang anhaltende negative Reaktion für dauernd hält). Oder wenn ein Tuberkulöser trotz fortbestehender Allergie gesund bleibt, so kann auch über kurz oder lang von selbst vollends Heilung und damit absolute Anergie eingetreten sein, die dann eben nicht bekannt wurde; Beweis: die Beispiele mit bleibender Tuberkulinreaktion, die erst bei weiter fortgesetzter oder späterer Tuberkulinprüfung sich völlig anergisch erwiesen, also mehr oder weniger zufällig gefunden wurden. Zwecks richtiger Auffassung des Verhältnisses von Anergie zur Heilung der Tuberkulose fordert das Berücksichtigung.

Mit diesen Bemerkungen über die Technik der Tuberkulinprüfung auf Anergie soll gesagt sein, daß einerseits die entgegenstehenden Hindernisse (vorzüglich eine vielleicht noch überragende Antikörpermenge oder die Antianaphylaxie) überwunden werden können; wogegen andererseits die Gefahr besteht sich durch eine unzulängliche Tuberkulintechnik dazu verführen zu lassen schon von Anergie zu sprechen, wenn sie noch lange nicht vorhanden zu sein braucht. Es ist leicht zu verstehen, daß nur die absolute Anergie diejenigen Garantien für die Zukunft bietet, die man von der Heilung einer Krankheit erwarten darf. Das Fortbestehen einer Tuberkulose hingegen, wovon die relative Anergie oder Allergie Zeugnis gibt, macht die Möglichkeit eines Rückfalls selbstverständlich: Eine dadurch entstehende Enttäuschung — und darauf kommt es hier an — darf also nicht als Beweismittel gegen die Anergie als Zeichen geheilter Tuberkulose gebucht werden.

Da die Vielfältigkeit der Erscheinungen immer noch zu mancherlei Unklarheiten über die Allergie und Anergie und über das jeweilige Ergebnis einer Tuberkulinprüfung Anlaß gibt, seien zusammenfassend folgende kurze Richtlinien dafür gegeben:

1. Die Allergie ist das biologische Symptom der Tuberkulose; wer also auf Tuberkulin reagiert, ist tuberkulös[1]) (genauer ausgedrückt: mit zur Zeit antigen wirkenden Tuberkelbazillen behaftet).

2. Die Heilung der Tuberkulose führt zu absoluter Anergie; wer also geheilt sein will oder soll, darf vorweg in keiner Weise mehr auf Tuberkulin reagieren.

3. Die Umkehr des letzten Satzes, d. h. wer auf Tuberkulin nicht mehr reagiert, ist geheilt — gilt nur mit den oben gemachten Einschränkungen.

Wenn keine anderen Gründe bekannt sind, die die normale Reaktionsfähigkeit herabzusetzen vermögen, und wenn die Technik eine einwandfreie ist, so darf demgemäß die negative Tuberkulinprüfung, die theroetisch als conditio sine qua non für eine ausgeheilte Tuberkulose verlangt werden muß, auch

[1]) Siehe die Bestätigung dieses Satzes am Schluß.

praktisch zu ihrer Erkennung benützt werden. Die biologisch-negative[1]) Anergie zeigt dann an, daß die Tuberkulose auch bakteriologisch-anatomisch geheilt ist, und dem Kliniker ist ein Mittel in die Hand gegeben schon am Lebenden zu finden, was der Pathologe an der Leiche so oft Gelegenheit hat zu sehen. Die klinische Erkennung der geheilten Tuberkulose entspricht also nur einer pathologisch-anatomischen Forderung und bestätigt und verlangt rückwirkend wieder Obduktionsbefunde der Art, wie wir sie oben kennen gelernt haben.

Damit findet die geläufige Literaturangabe, daß die Heilung der Tuberkulose klinisch nicht zu erkennen sei, ihre Widerlegung; sie ist nur ein Vorurteil, das der Wahrheit nicht gestattete ans Licht zu kommen. Die während des Lebens erkannten Tuberkuloseheilungen fügen sich als notwendiges Glied in dem Werdegang der Krankheit ein, schützen den Arzt davor, irgendwelche Behandlung länger als nötig auszudehnen und beweisen endlich: daß nach Heilung der Tuberkulose keinerlei Tuberkulinempfindlichkeit zurückbleibt. —

Nun drängt sich die dritte der hier der Beantwortung harrenden Fragen von selbst auf: Kann sich ein von Tuberkulose Geheilter wieder neu infizieren; oder, wie die Frage in der Überschrift lautet, bleibt nach Ausheilung der Tuberkulose Immunität zurück?

Es scheint eine verbreitete Meinung zu sein, daß dies der Fall ist. So sagt Fr. v. Müller in seiner Rektoratsrede (München 1920): „Dieser" (d. h. der Primärherd der Kindheitsinfektion) „heilt aus und hinterläßt eine das ganze Leben bleibende Immunität". Wilms (11) spricht für die Röntgenbehandlung der Halsdrüsentuberkulose, weil, „wir während der Heilung der Drüsentuberkulose durch die Röntgenbestrahlung den Körper gewissermaßen immunisieren gegen erneute Infektion". Aus demselben Grunde empfiehlt Vogt (12) die Kombination der operativen und Röntgen-Therapie für die weibliche

[1]) Diese Bezeichnung wäre eher gerechtfertigt, als „positive Anergie", die v. Hayek dafür vorschlägt. Es ist doch wohl nicht richtig das reine Nichts, das nach Wegfall der Tuberkulose und der Antikörper die absolute Anergie charakterisiert (wofür ich auch noch auf meine Schlußworte verweise) positiv zu nennen und damit der Einstellung des Betriebs, nach Vollendung der Aufgabe und Entlassung der Arbeiter, den Anschein fortdauernder Tätigkeit zu geben. „Negative Anergie" nennt v. Hayek demgegenüber die der Kachektischen. Auch das ist zu beanstanden, weil es gar nicht sicher ist, ob bei ihnen die Antikörper gänzlich fehlen, ob nicht vielmehr chronische Antianaphylaxie und Insuffizienz des Reaktionsvermögens mitspielen oder den Ausschlag geben. Negativ im wahrsten Sinne des Worts, in allen ihren Teilen, ist nur die absolute Anergie: also negative Negativität — oder wäre positive Negativität besser?

Ich fürchte darum, daß v. Hayeks Vorschläge eher noch mehr verwirrend als klärend wirken. Es ist schlechterdings nicht möglich, die 3 Formen der Anergie unter 2 Hüte zu bringen, zudem wenn man nicht recht weiß, auf welche Köpfe sie gehören. Die hier durchgeführte Unterscheidung relative (durch Antigen zu überbietende), absolute (unwandelbare) und kachektische Anergie wäre daher das Gegebene, weil sie den tatsächlichen biologischen Verhältnissen am meisten Rechnung trägt. Aus praktischen Gründen könnte man auch einfach von Heilungsanergie sprechen, wenn man glaubt, daß die Heilung nahe gerückt oder erreicht ist.

Übrigens bezeichnet jetzt v. Hayek selbst seine Worte als „nicht glücklich" und spricht dafür von „erschöpfter Reaktionsfähigkeit" und „gesteigerter Fähigkeit zur Reizüberwindung" — wiederum nicht genügend bestimmte und ausreichende Ausdrücke.



Genitaltuberkulose. Und Bernhard (13) sagt bezüglich der Dauerheilung durch die Sonnenkur, daß der Körper „auch noch bei diesem Sieg über die Infektion durch Bildung von Immunstoffen für die Zukunft gewappnet" würde. Ritter-Vehling (14) setzen die Ausheilung einer „vollkommenen Immunität" gleich. Much (Kindertuberkulose 1920): „Und geheilte Tuberkulose ist gleich einem dauernden Schutz gegen weitere Ansteckungen", oder „Tuberkuloseberührung setzt Immunität". Otfried Müller (15): Daß diejenigen, die „schon in ihrem früheren Leben mit Tuberkulose Bekanntschaft gemacht, eine mehr oder weniger relative Immunität gegen dieses Leiden erworben hatten" usw. — Besonders wird dann als Ziel der Behandlung und Bekämpfung der Tuberkulose so oft, „die dauernde Behebung des Durchseuchungswiderstandes" [1]), oder „die Erhöhung der Widerstandskraft", oder, etwas bestimmter, „die Bestrebung in möglichst viel Organismen möglichst viel Abwehrstoffe zu produzieren" (Jaenicke) u. dgl. verkündet; wie denn auch Hager seine geheilten Fälle „dauernd immun" nannte, oder Ranke (16) in seinem Vortrage über den „heutigen Stand der Tuberkulinbehandlung" die spontane Heilung ganz richtig als Vorbild hinstellt, zuvor aber „als Ziel der Behandlung die Immunität" erklärt, oder endlich Löwenstein seinen „in Ausheilung begriffenen" Fällen (die auf Tuberkulin nicht mehr reagierten) eine „hohe Immunität" zuspricht [2]) und fordert, daß „diese Formen durch die ganze fernere Lebenszeit auf einer gewissen Höhe der Immunität gehalten werden sollen" (durch ungefähr 100 mg Alttuberkulin oder 0,5 mg Bazillensubstanz; S. 383—384 seines Buchs) [3]). Da mutet man dem Tuberkulin Dinge zu, die ganz außerhalb seines Wirkungsbereichs liegen. Es ist oben nicht umsonst so genau und auf verschiedene Weise zu beweisen versucht worden, daß das Tuberkulin dem tuberkulosefreien Organismus nichts, aber auch gar nichts zu sagen hat, so wenig wie den tuberkulosefreien Zellen oder Organen eines Tuberkulösen. Der davon Geheilte ist aber ebenso frei von Tuberkulose. Jede Art der Tuberkulinbehandlung

[1]) Ich finde dieses Wort unschön und nicht am richtigen Platze, wie ich zu meinem lebhaften Bedauern Petruschky gegenüber sagen muß. Immunität ist viel zweckentsprechender, wenn der Name nur nicht falschem Scheine dienen soll. Sie verdiente den Zusatz „positiv" viel besser (s. oben, wo ich mich gegen die „positive Anergie" gewandt habe), der aber immer dabei stehen müßte, wo es sich um eine wirkliche Immunität handelt. und darum entbehrlich ist. Nie weiß man ob nun der einzelne Mensch oder das ganze Volk „durchseucht" sein soll. Gewiß käme das schließlich auf eines heraus. Aber einmal ist ein Tuberkulöser, mit vielleicht einem ganz kleinen abgekapselten Herd, doch niemals so „durchseucht" wie ein an Lues oder gar akuter Infektionskrankheit Erkrankter (seine — des Tuberkulösen — allgegenwärtige Antikörper sind doch keine Infektion); eher ließe sich dann von ganzen tuberkulosedurchseuchten Familien sprechen, darüber hinaus aber mit immer breiteren, jeweils vom Alter, der Örtlichkeit, sozialen Stellung usw. geschaffenen Ausnahmen, die die „obligate Durchseuchung" alle zudeckt; und drittens werden diese Ausnahmen, schon beim Säugling schüchtern beginnend, immer größer durch die vielen geheilten Tuberkulosefälle, die nur ein Irrtum noch den „Durchseuchungswiderstand" darbieten läßt. Der „Durchseuchungswiderstand" paßt also so wenig als möglich für die Tuberkulose, die keinen Vergleich mit den akuten Infektionskrankheiten verträgt. Daß aber trotzdem diese Bezeichnung, wie die „positive" oder „negative" Anergie so allgemein schon gebraucht wird, läßt wiederum erkennen, wie wenig man darüber nachgedacht hat und wie gern man sich mit einem Schlagwort Genüge tut.

[2]) Handb. d. Techn. u. Meth. d. Immunitäts-Forschung 1907. S. 832.

[3]) Auf S. 241 steht aber: „Nur der tuberkulöse Organismus kann tuberkuloseimmun sein".



ist daher nur berechtigt, solange der Körper tuberkulös ist. Dann allerdings geht, wie vielfache Blutuntersuchungen und — weniger sicher — wiederholte Hautprüfungen gezeigt haben, eine Erhöhung der Antikörpermenge mit mancherlei Behandlungsmethoden, insbesondere mit der „immunisierenden" Tuberkulintherapie einher; aber nur mehr oder weniger lange Zeit: wenn die Heilung, mit oder gegen den Willen des Arztes, erreicht ist, herrscht unweigerlich völlige Anergie, sind die Antikörper geschwunden, ist die weitere „Immunisierung" mit Tuberkulin vergebliches Bemühen. So sah Selter in seinen schon erwähnten Versuchen die Intrakutanreaktion bei der spontan ausheilenden Meerschweinchentuberkulose teils ziemlich schnell, teils allmählich unter Übergang in fragliche Reaktion negativ werden; genau so verhält es sich beim Menschen, wenn die Tuberkulose ausheilt: wie das dem mehr oder weniger raschen Vergehen der tuberkulösen Herde entspricht, ohne deren Rückhalt es keine Tuberkulinwirkung gibt, worauf ich am Schlusse noch kurz zu sprechen komme.

Die Immunitätsfrage, die wir nun weiter verfolgen wollen, steht nicht nur wegen des Interesses an der zukünftigen Gesundheit der von Tuberkulose Geheilten in engem Zusammenhang mit den seitherigen Ausführungen, sondern mehr noch deshalb, weil Immunität und Tuberkulinempfindlichkeit vielleicht gar nicht zu trennen, sondern ein und dasselbe sind. Wenn nämlich die Tuberkulose-Immunität eine reine Antikörper-Immunität wäre, so gälte für sie ganz das gleiche, was seither über die Tuberkulinreaktion gesagt wurde und die Antwort lautete kürzest: Nach Ausheilung der Tuberkulose sind mit den Antikörpern auch die dadurch bedingte Tuberkulinempfindlichkeit und Immunität geschwunden.

Der bekannte „Plasma-Versuch" Muchs würde, wenn weiterhin und im größeren bestätigt, unmittelbar die Antikörper-Immunität [1]) beweisen: Die Immunität erwies sich bei der Übertragung nur, dann aber ausgezeichnet, wirksam, wenn Antikörper im Blut des Spenders (Mensch oder Tier) vorhanden gewesen waren. Da wir nunmehr wissen, daß die Antikörper mit der Tuberkulose verschwinden, so würde das in den folgenden Versuchen festgestellte Erlöschen der Immunität nach Heilung der Tiertuberkulose ihre (der Antikörper) immunisierende Wirkung gleichfalls wahrscheinlich machen.

[1]) Ich behalte hier, wo so viel von Antikörpern die Rede ist, diesen Namen bei, der zugleich schärfer ausdrückt, was dabei das Wirksame ist. Es ist kaum anzunehmen, daß die „Infektionsimmunität", von der man nach Uhlenhuth (Dtsch. med. Wochenschr. 1920, 33 und 51) nur solange sprechen darf „als der Körper infiziert ist und lebende Erreger beherbergt", sachlich etwas anderes ist. Die Bazillen können ja doch nicht allein, ohne Helfershelfer immunisieren, sondern nur durch die gegen sie gerichteten Reaktionsstoffe, allgemein Antikörper genannt. — Ob es aber, mit Verweis auf die vorliegenden Ausführungen, richtig ist, wie Uhlenhuth weiter sagt, daß „noch Beobachtungsmaterial fehlt", um zu wissen, wie es sich bezüglich der Immunität nach Ausheilung der Tuberkulose verhält, und daß „es zu einer vollkommenen Ausheilung und restlosen Schwinden der Krankheitserreger wohl nur selten kommt"? Uhlenhuth sagte auf dem Kongreß für innere Medizin (April 1921) bereits, daß die Tuberkuloseimmunität mit der völligen Ausheilung verschwinde, zugleich aber, daß sich die Heilung nicht feststellen lasse. Ich hoffe, daß sich Uhlenhuth aus dem hier vorliegenden Material überzeuge, daß es eine völlige Ausheilung der Tuberkulose wohl gibt und daß sie beim Lebenden schon nachweisbar ist.



Schon Robert Koch konnte einen Hund 5 Monate nach der ersten Infektion, die wieder ausgeheilt war, von neuem mit Erfolg infizieren, so daß sich Verlauf und Sektionsbefund nicht von dem eines gleichzeitig infizierten Kontrolltieres verschieden erwiesen; Koch bestritt demgemäß, daß „ein einmaliges Überstehen der Tuberkulose einen Schutz gegen ein zweites Befallenwerden von der Krankheit verleiht — wofür beiläufig bemerkt, die Erfahrung am Krankenbett keinen Anhalt bietet". Ebenso kommt v. Baumgarten [1]) nach seinen diesbezüglichen Versuchen (s. z. B. die Epikrise der V. Versuchsreihe, S. 61) zu dem Schluß: „Auch das Überstehen mehrerer leichterer (lokaler) Impftuberkulosen vermochte, wie beiläufig festgestellt werden konnte, Kaninchen nicht refraktär — weder lokal, noch allgemein — gegen erneute Tuberkuloseimpfungen zu machen." Krauß und Volk [2]) bestätigten ferner das gleiche in ihren Versuchen an Affen (Macasus rhesus). Infektion durch Skarifikation an den rechtsseitigen Augenbrauen bewirkte progrediente Hauttuberkulose; nach 16—20 Tagen war eine Impfung der linken Braue, selbst mit massigen Dosen, erfolglos. In je 2 Fällen mit schwach-virulenter Impfung (Geflügel-Tuberkulose oder Stamm Courmont) heilte die Infektion von selbst aus und das Ergebnis der 2. Infektion war danach jedesmal positiv und erzeugte, wie die Erstinfektion, progrediente Hauttuberkulose. Selbst an der ausgeheilten Augenbraue hatte die Reinfektion eine typische Hauttuberkulose zur Folge. „Man muß also annehmen", sagen die Verfasser, „daß der Antikörper, der zur spezifischen Immunität des Organismus gegen eine neuerliche Infektion führt, nur im tuberkulösen Organismus gebildet werden kann". Hierher gehört endlich die Rinder-Immunisierung mit Bovovakzin, Tauruman oder dgl., ein in großem Maßstab durchgeführtes Experiment. Die Immunität wurde dadurch in ausgesprochener Weise erreicht, es zeigte sich ein „sehr hoher Grad von Widerstandsfähigkeit" [3]) gegen eine 5 Monate nach der künstlichen Immunisierung vorgenommene virulente experimentelle Infektion, der die Kontrolltiere rasch erlagen. Aber die Immunität hielt im Durchschnitt nur etwa 1 Jahr stand und war dann spurlos verschwunden. So starb ein Rind, das 2 Jahre nach der Immunisierung intravenös mit 0,01 mg boviner Tuberkelbazillen nachgeimpft wurde, schon nach 21 Tagen an schwerster Tuberkulose („es verhielt sich also genau wie nicht vorbehandelte Tiere"). Oder, was ich hier für besonders erwähnenswert halte, „das Tier besaß offenbar anfangs einen gewissen Grad von Immunität, der aber nach einigen Monaten sich erschöpfte"; so das 2 mal bovovakzinierte Rind 33 (S. 28), das auf die Injektion von 0,01 mg Perlsuchtbazillen anfangs kaum reagierte, dann aber, 5 Monate nach der Infektion und 13 Monate nach der 2. Bovovakzination, plötzlich akut erkrankte und in 4 Wochen starb. Man braucht übrigens bei der künstlichen Rinderimmunisierung, solange sie Stand hält, ebenfalls nicht an eine allein, ohne fortdauernde antigene Wirkung, weiterbestehende Immunität zu denken. Denn Weber beobachtete die Ausscheidung der Bazillen mit der Milch bis ca. 16 Monate lang nach der Letztimpfung und fand als Grund einen örtlichen Herd im Euter, was beides in

[1]) Arbeiten aus dem Tübinger path. Institut. 2. H. 1.

[2]) Zur Frage der Tuberkuloseimmunität. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 19.

[3]) S. Weber und Titze, Die Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose. Tuberkul. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. H. 9.

besonderen Versuchen von Titze[1]) bestätigt werden konnte. Ferner waren an der Impfstelle, sowie in den benachbarten Drüsen die Bazillen noch nach 2 Jahren nachzuweisen; nach der intravenösen Taurumanimpfung wurden sie bis zum 6. Monate[2]) gefunden, nach subkutaner Impfung bis zu $11^1/_2$ Monaten (in schwieligen, käsig-kalkigen, oder eitrigen Herden)[3]).

Die Annahme einer Immunität nach Ausheilung der Tuberkulose widerspricht also den experimentellen Ergebnissen.

Nun gibt es aber noch andere Tierversuche, in denen es sich zwar nicht um den Immunitätsverlust mit Ausheilung der Tuberkulose handelt, die aber Zweck und Einheitlichkeit der Antikörperwirkung in schöner Weise zur Anschauung bringen und dadurch den zwingenden Schluß gestatten, daß alles, was für die Tuberkulinempfindlichkeit gilt, ebenso für die Immunität zu fordern ist.

So vermochte Römer 2 Schafe gegen die Infektion mit Perlsuchtsbazillen zu schützen, indem er ihnen je 70 ccm Serum von immunisierten (mit Perlsuchtbazillen vorbehandelten) Hammeln vor und nach der Infektion einspritzte; während das Kontrolltier in 42 Tagen an Miliartuberkulose zugrunde ging, zeigten die Serumtiere bei der Obduktion (nach $^3/_4$ und $1^1/_2$ Jahren) höchst geringfügige oder keine Tuberkulose. Und nun das für uns Bemerkenswerteste: Die mit dem Serum der aktivimmunisierten Hammel vorbehandelten (also passivimmunisierten) Schafe zeigten bei der nachfolgenden Infektion mit Tuberkelbazillen eine Fieberreaktion, wie sie sonst nur bei tuberkulösen Tieren zu beobachten ist. Erklärung: Das Blutserum der (mit lebenden Tuberkelbazillen) immunisierten Tiere baute, gesunden Tieren wieder eingespritzt, in diesen die nachher eingebrachten Tuberkelbazillen alsbald ab — Beweis: Die Fieberreaktion, die einer Tuberkulinreaktion (ebenfalls Bakterieneiweiß-Abbau) vollkommen gleichzusezten ist[4]); die Tuberkelbazillen wurden aber zu gleicher Zeit vernichtet — Beweis: die nicht angegangene Infektion (die das Kontrolltier rasch tötete). Also wieder Tuberkulinempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität in engstem Zusammenhange. Oder vielmehr in voller Identität: denn es liegt keinerlei Grund vor anzunehmen, daß es nicht ein und dieselben Antikörper waren, die Römer mit der Spritze in der Hand hatte, und daß es nicht ein und derselbe Vorgang war, der die Tuberkulinreaktion auslöste und die Tuberkelbazillen vernichtete (ob das dazu nötige Komplement aus den aktiv- oder passivimmunisierten Tieren stammte, tut hier nichts zur Sache).

Spricht schon die Möglichkeit ihrer passiven Übertragung (wie in Römers, so auch in Muchs oben genanntem Plasmaversuch) dafür, daß die Immunität durch körperliche Stoffe hervorgerufen wird (die allgemein Antikörper genannt werden), so ist, nachdem wir die Antikörper als Ursache der Tuberkulinempfind-

[1]) Tuberkul. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. H. 9.

[2]) Weber-Titze, Schütz-Holland. Ebenda.

[3]) Auch Kolle und Schloßberger (Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 51) sagen, wie ich nach Abschluß dieses Kapitels ersehe: „die mit Tauruman oder Bovovakzin geimpften Tieren sind nur so lange immun, bzw. resistent, wie die durch diese Mittel gesetzte tuberkulöse Infektion besteht“.

[4]) Es ist ja bekannt, daß man eine „Tuberkulin“-Reaktion ebenso mit lebenden und toten Tuberkelbazillen wie mit Tuberkulin auslösen kann.



lichkeit schon zur Genüge und soeben ihre gleichzeitig immunisierende und reaktionsauslösende Wirkung kennen gelernt haben — so ist, sage ich, kaum mehr ein Zweifel möglich, daß es die (komplementbindenden) spezifischen Antikörper sind, die, von Natur aus darauf eingestellt, das lebende Antigen (in den Tuberkelbazillen) abbauend zu vernichten. dasselbe Schicksal auch dem toten Antigen (im Tuberkel) zuteil werden lassen.

Wir können uns aber von dieser doppelten (in Wahrheit einheitlichen) Wirkung der Antikörper noch anschaulicher und in erweiterterer Form überzeugen. Sahen wir nämlich bei Römer Fieber eintreten als Zeichen der („Tuberkulin"-) Reaktion, so ist es in anderen Versuchen die unmittelbar sicht- und mikroskopisch untersuchbare örtliche Reaktion, die gleichfalls mit Vernichtung der Tuberkelbazillen einhergeht. Besonders schön haben dies die Untersuchungen Lewandowskys[1]) erwiesen, indem er bei Tieren eine Hauttuberkulose erzeugte, entweder hämatogen (durch intrakardiale Injektion der Bazillen) oder durch Verimpfung der Bazillen in eine Skarifikationswunde der Haut und danach durch genaue histologisch-bakteriologische Untersuchungen die entstandenen Veränderungen sowohl bei vorher normalen wie tuberkulösen Tieren verglich. Die prächtigen Abbildungen auf S. 47 bis 52 des Lewandowskyschen Buches zeigen aufs deutlichste die bei den tuberkulösen (also antikörperbesitzenden) Tieren alsbald erfolgende örtliche Reaktion mit all den Zeichen hochgradiger Entzündung, die seit „Kochs Elementarversuch" bekannt sind, während die normalen Tiere nichts davon erkennen ließen; die Tuberkelbazillen aber vermehrten sich bei den letzteren uneingeschränkt, während sie dort abgestoßen wurden oder rasch zugrunde gingen. So zeigten (S. 51) die normalen, intrakardial infizierten Tiere in der Haut „nicht sehr scharf abgesetzte Infiltrate von ganz uncharakteristischem Bau" mit „Tuberkelbazillen in ungeheurer Menge in jedem Gesichtsfeld"; bei der hämatogenen Hauttuberkulose der reinfizierten Tiere dagegen „findet man scharf begrenzte, kleine Infiltrationsherde von deutlich tuberkuloidem Bau, aus Epitheloiden und typischen Riesenzellen". . . . „In vielen Knötchen ist auch bei Durchmusterung von Serienschnitten kein Bazillus zu finden. Nach langem Suchen gelingt es, in einzelnen ein Exemplar zu entdecken." Lewandowsky spricht denn auch (S. 54 und 55) von dem „Untergang von Bazillen unter der Einwirkung abbauender Antikörper" (wodurch erst der histologisch typische Tuberkel erzeugt werde), identifiziert den Immunitätszustand mit dem Antikörpergehalt des Organismus (S. 61), fand bei der Extrahierung intrakutaner Infektionsstellen, daß der Abbau nur bei tuberkulösen Tieren vor sich ging (S. 53) und sagt dazu: „Diesen cdemischen Prozeß können wir uns am besten, wenn nicht als eine Lyse, so doch als einen Abbau vorstellen, von derselben Art, wie wir es schon bei der Tuberkulinreaktion kurz besprochen haben" (die Lewandowsky mit v. Pirquet und Schick immer als Antikörperreaktion bezeichnet).

Lewandowsky hat also in prachtvoller Weise, mit Hilfe genauester mikroskopischer Untersuchungen (teils mittels Serienschnitten) erwiesen, daß die

[1]) Die Tuberkulose der Haut. Berlin, Julius Springer, 1916.



Herdreaktion mit dem Abbau, sei es des Tuberkulins, sei es der Tuberkelbazillen, einhergeht; er hat damit nicht nur den Mechanismus der Tuberkuloseheilung klargestellt, sondern auch gezeigt, daß die Tuberkulose überhaupt heile und daß dies je nachdem rasch geschehen kann (s. meine Beispiele mit rasch eintretender Anergie).

Die Versuche Römers und Lewandowskys, die sich wieder so schön ergänzen, dürften vollends den Ausschlag geben für die Antikörpernatur sowohl der Tuberkulinempfindlichkeit wie der Tuberkuloseimmunität, die beide nur verschiedene Äußerungen ein und desselben Vorgangs (Abbau) sind. Womit es schließlich zu einer selbstverständlichen Forderung wird, daß in der Tat mit der Tuberkulinempfindlichkeit unfehlbar auch die Immunität vergeht.

Man könnte sich nun denken, daß, entweder durch das Absterben progredienter Tuberkulöser biologisch leistungsfähigere Individuen gezüchtet[1]) würden, oder daß im Einzelmenschen selbst, dank der langjährigen Einwirkung von seiten der Tuberkulose, kampfgeübtere Zellen zurückblieben, die bei erneutem Angriff raschere, wirksamere Arbeit zu leisten im Stande wären. Hierher gehört wohl die „beschleunigte Reaktion" v. Pirquets, ebenso R. Pfeiffers Annahme, daß nach dem Überstehen einer Infektionskrankheit „eine latente Disposition der antikörperbildenden Stellen zurückgeblieben ist, die sofort, wenn die spezifischen Krankheitserreger wieder eindringen, in Funktion tritt und nun die beginnende Infektion im Keime erstickt". Auch an das Gedächtnis der Zellen, das ja aller Materie anhaftet, darf dabei erinnert werden; so, wenn dieser abwegige Vergleich gestattet ist, z. B. daran, daß man ein Musikstück noch heute ganz anders zu spielen vermag, wenn man es vor langer Zeit gut eingeübt, aber seither nie wieder angesehen hat. Bei den vorhin erwähnten, gegen verbleibende Immunität sprechenden Tierversuchen könnte demgegenüber die Tuberkulose im Körper zu kurz gedauert haben [2]), vielleicht auch zu wenig virulent gewesen sein.

Zugunsten einer Selektions-Immunität, wie ich sie kurz hier nennen will, der Grote kürzlich eine besondere Arbeit gewidmet hat [3]), wären gerade die oben besprochenen Patienten anzuführen, die nach Maßgabe der erreichten Anergie als geheilt angesprochen wurden, also keine Antikörper-Immunität mehr besaßen und danach doch gesund geblieben sind. Aber deren Zahl ist doch zu klein, um über das Walten von Zufälligkeiten erhaben zu sein; wie auch über besondere Infektionsgelegenheiten oder deren Mangel nachher nichts bekannt ist. Zudem kann die bleibende Gesundheit der Geheilten ebensowohl dafür sprechen,

[1]) An eine solche Auslese der Tüchtigsten möchte ich am ehesten glauben, da kaum zu bezweifeln ist, daß bezüglich der Leistung rascher und guter Immunitätsarbeit erhebliche individuelle Unterschiede bestehen. Diese „Immunität" der ein an Tuberkulose Erkrankten oder Wiedergenesenen wäre aber ganz unabhängig von dieser und würde keine Förderung von ihr erfahren. Die Tuberkulose war hier nur der Prüfstein zur Erkennung derartiger Verschiedenheiten und brachte dabei die biologisch Insuffizienten (die „Disponierten") zu Fall.

[2]) Vgl. die Versuche Römers, in denen die Resistenz der tuberkulösen Tiere um so ausgesprochener war, je länger die Tuberkuloseerkrankung bestand.

[3]) Über die selektionistische Auffassung des Infektionsprozesses. Münch. med. Wochenschrift 1921. Nr. 38.

daß keine Neuinfektion stattgefunden hat, wie daß sie nicht anging. Gegen den Wiedererwerb einer leichten latenten Tuberkulose spricht die, allerdings bis jetzt nur in seltenen Fällen ermöglichte Feststellung fortdauernder Anergie; so im Falle Nr. 8 (meines Buches), der bei der 2. Nachprüfung (im Jahre 1910, 2 Jahre nach der 1. Nachprüfung, 3 Jahre nach der Kur) auf 5—10—50—250 mg Tuberkulin nicht mehr reagierte; so im Falle Nr. 12, der (im Jahr 1911, 1 Jahr nach der Kur) auf 3—10—30—100—300 mg nicht reagierte und bei dem ich nach weiteren 4 Jahren (im Juni 1915), eine Hautprüfung mit reinem Alttuberkulin zu machen Gelegenheit hatte, die ebenfalls völlig negativ blieb; oder bei einer anscheinend spontan geheilten Patientin, die 1912/13 auf 0,01—500 mg nicht reagierte, ebensowenig nach fast 8 Jahren auf 1 und 5 mg (Oktober 1920) sie hatte andere Beschwerden, auf der Lunge waren jetzt wie früher deutliche Spitzendämpfungen, besonders hinten, nachweisbar) [1]). — Diese Einzelbeobachtungen könnten dann auch ein Licht werfen auf das Zustandekommen der zunehmenden Tuberkulose-Immunität bei den Kulturvölkern; denn, wie Grote sagt, gilt die „intraselektionistische Ausmerzung nicht resistenter und das Überdauern resistenter Zellen nicht nur für die Person, sondern die Fähigkeit resistente Zellen zu produzieren („Erblichkeit der Potenz", Roux) ist zweifellos auch im Keimplasma enthalten, kommt so auf die Deszendenz und unterstützt die Personalselektion". Ob allerdings die Kulturvölker nicht durch gesteigerte Ausbreitung der Tuberkulose, also durch Summierung tuberkulöser Individuen, stärker immunisiert sind, ist immer wieder die andere Frage; die jetzt mehrfach gemachte Erfahrung, daß schon - tuberkulöse Kriegsteilnehmer besser abschnitten, als kräftige gesunde Leute, die anamnestisch kein Zeichen für frühere Infektion darboten und oft an schwerster Tuberkulose erkrankten, könnte dafür beigebracht werden.

Auch Löwenstein denkt wohl an eine Art von Selektions-Immunität, wenn er auf S. 265 seines Buches sagt: „Der Organismus vergißt niemals einen parenteral erhaltenen Reiz, sein Gedächtnis bleibt für das Tuberkelbazillenantigen immer geschärft oder zum mindesten leichter erweckbar". Aber seine gleichfolgende Angabe, daß man „deshalb durch eine entsprechend große Tuberkulindose in jedem Fall abgeheilter Tuberkulose eine Reaktion erzielen könne", muß ich als einen bedauerlichen Irrtum bezeichnen, ebenso wie die oben erwähnte Bemerkung aus der Haut-Klinik in Wien über die Tuberkulinreaktion als „Anzeiger für die Immunitätsbereitschaft". Gediente Soldaten wissen freilich besser mit den Waffen umzugehen als Rekruten; wenn sie aber keine haben? Wo die Antikörper, das biologische Werkzeug für die Auslösung der Tuberkulinreaktion, fehlen, bleibt die Erinnerung an Vergangenes ein leerer Traum. Da lautet die Äußerung von Roux über die völlige Unabhängigkeit der beiden Immunitätsarten doch ganz anders: „Die bereits bekannte Immunisierung durch Bildung von Immunkörpern geschieht ganz unabhängig von derjenigen

[1]) Die Patientin wurde inzwischen von Hofmeister wegen chronischer Appendizitis operiert. Die histologische Untersuchung der herausgenommenen Teile ergab nichts von Tuberkulose. — Soeben hatte ich Gelegenheit, einen anderen (31 jährigen) Patienten nachzuprüfen, der im August 1915 bis Januar 1916 35 Tuberkulininjektionen erhalten hatte (1. Reaktion auf 0,15 mg; Abschluß mit 300 mg und fraglicher Reaktion). Jetzt, nach $4^1/_4$ Jahren, keine Reaktion auf 1,5—3—7—15 mg.



durch Teilauslese und wirkt viel präziser und wohl auch stärker; sie ist jedenfalls viel leichter nachweisbar. Deshalb braucht aber die Immunisierung durch Teilauslese nicht unwirksam zu sein. Ihr Vorkommen, ihre Wirkungsarten und Wirkungsgrößen sind noch zu erforschen" [1]).

Das Verhältnis der Antikörper- zur Selektions-Immunität, die Unsicherheit der letzteren, besonders aber ihre völlige Unabhängigkeit voneinander und gegenseitige Wesensverschiedenheit, kann kaum besser zum Ausdruck gebracht werden. Das erscheint mir hier am meisten der Betonung wert. In der Tat, es wäre eine grobe Täuschung, daran zu denken, daß die fortdauernde Allergie, die ich immer als das biologische Symptom der Tuberkulose erklärt haben will, mit der Selektions-Immunität irgend etwas zu schaffen habe oder gar Zeugnis von ihr ablegen könnte. Sollten die, auf irgendwelche Weise oder ohne ärztliches Zutun, von Tuberkulose Geheilten weiterhin Träger einer solchen Zell-Immunität sein und bleiben, so würden die als anergisch Erkannten unter ihnen (was sie ja in Wirklichkeit alle sein müssen) vielmehr unmittelbar das beweisen, was der Inhalt dieser Arbeit, wie ich hoffe, geradezu selbstverständlich macht: Daß nämlich die Selektions-Immunität keinerlei Beziehung zur Tuberkulin-Empfindlichkeit hat und wegen des Fehlens spezifischer Antikörper durch keinerlei Art der Tuberkulinprüfung zur Anschauung gebracht werden kann.

Es bleibt also dabei: die gewollte Erhaltung der Allergie ist die gewollte Erhaltung der Tuberkulose. Ob allerdings die Fortdauer der Tuberkulose als „natürliche Schutzimpfung", als „wohltuende Vakzinierung" u. dgl., d. h. mit Rücksicht auf die mit ihr — und anscheinend nur mit ihr — zu erhaltenden Immunität, der Heilung vorzuziehen wäre, gehört nicht hierher. Mit der Spontanheilung enthebt die Natur den Arzt oft genug der Verantwortung. Schließlich kommt das immer auf einen Kompromiß mit der Tuberkulose hinaus, den sich das Karzinom keinesfalls gefallen ließe.

So sehr es zu Nutzen der von Tuberkulose Geheilten, also absolut Anergischen, aller Antikörper Baren, auch zu wünschen wäre, daß sie weiterhin auf andere Weise immun bleiben möchten, so kann ich doch an eine „selektionistische" Zellimmunität nach Abheilung der Tuberkulose nicht recht glauben, und zwar deshalb, weil ich in dem tuberkulösen Herd den Erfüllungsort der ganzen Pathologie und Biologie der Tuberkulose sehe, der keinen Grund hat, andere als rein anatomische Erinnerungen nach seinem Schwund zu hinterlassen. Daß insbesondere die Tuberkulintherapie, wahrscheinlich aber auch zahlreiche andere Methoden der Tuberkulosebehandlung, ausschließlich oder in letzter Linie auf Herdreaktion zurückzuführen sind, habe ich schon lange nachdrücklichst vertreten und wird jetzt ziemlich allgemein anerkannt; daß es, streng genommen, überhaupt keine Tuberkulin- (oder ähnliche) Reaktionen gibt, die nicht von einem tuberkulösen Herd ausgehen, habe ich letzthin in einer besonderen Arbeit [2]) darzustellen versucht; und daß die Antikörperbildung aufs innigste mit den tuberkulösen Herden zusammenhängt, mit ihnen alsbald aufhört, ist auch hier an verschiedenen Stellen erwähnt oder zu erschließen.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 38. 1104.
[2]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 42. H. 3.



Wenn nun nicht einmal an Stelle der früheren Herde eine Immunität zurückbleibt, wie es täglich an Lupösen zu sehen ist, und wie wir es auch aus Tierversuchen (s. Baumgarten, Krauß-Volk) erfahren haben, also da, wo während des Lebens der Tuberkelbazillen die regste biologische Tätigkeit herrschte, so ist meiner Meinung nach nicht recht einzusehen, wieso die anderen Körperzellen, die, fern vom Krankheitsherde, mit der Antikörperbildung wahrscheinlich gar nichts zu tun und somit auch nichts gelernt hatten, zu immunisatorischen Dauerleistungen befähigt sein sollten.

Für das Erlöschen der Immunität mit Heilung der Tuberkulose findet sich auch bei Naegeli, von dessen Untersuchungen oben schon viel die Rede war, ein kleiner Hinweis, wenn er für das Nebeneinandervorkommen noch bestehender und ausgeheilter Tuberkulose zwei Möglichkeiten annimmt (S. 454): Entweder „es kann der Prozeß so ungemein chronisch verlaufen sein, daß lokale Heilungen erzielt wurden, daß aber doch an anderen Stellen die Tuberkulose aktiv manifest oder latent weiter fortschritt — oder aber es kann sich handeln um eine frühere, längst ausgeheilte Affektion, von der unabhängig eine neue Infektion des Körpers mit Tuberkelbazillen stattgefunden hat". . . . „In einer großen Anzahl von Beobachtungen war die Annahme einer Reinfektion sehr naheliegend, aber wegen der Schwierigkeit der Verhältnisse nicht genau zu begründen". — Wenn es wirklich wahr sein sollte, daß, wie man seit Naegeli so häufig hört, jenseits des Kindesalters in unseren Landen jeder Mensch „sich immer wiederholende" (Selter) Tuberkulose-Infektionen erleidet, so wäre der jetzt gerade so häufig gemachte Sektionsbefund frischer, oft bösartiger Tuberkulose im hohen Alter schließlich ebenfalls dahin zu verwerten, daß eine ein- oder selbst mehrmalige Spontanheilung keine Immunität hinterließe (s. dazu die Abnahme der positiven Haut-Tuberkulinprüfung im Alter über 40 Jahren als Zeichen der Spontanheilung, von der oben berichtet ist). Da hätten wir dann doch, unter der Masse der unbewußt Geheilten, die Neuinfektionen, die wir oben bei der ungleich kleineren Zahl früherer Patienten, deren Heilung dem Arzt bekannt war, vermißten.

Die oben wiedergegebenen Literaturangaben über die Immunität ohne Tuberkulose stehen also doch auf recht schwachen Füßen. Jedenfalls finden sie durchaus keine Stütze in der etwaigen „Unheilbarkeit" der Tuberkulose, die vielmehr, wie wir anatomisch und klinisch erfahren haben, recht häufig zur Ausheilung kommt — womit dann auch die Antikörper-Immunität geschwunden ist. Und auf das Problematische der „Immunität durch Teilauslese" hat ihr Begründer Roux mit seinen eigenen Worten (s. oben) genügend hingewiesen. Der Glaube an die Tuberkuloseimmunität „auf Lebenszeit" u. dgl. verdankt sein Dasein offenbar nur einer wohlwollenden Phantasie. —

Es ist mir schon vorgeworfen worden, daß ich „die Anergie erzwingen wolle". Das ist eine betrübende Verkennung der Sachlage. Wie und wo soll z. B. bei dem spontan Geheilten irgend etwas „erzwungen" sein; oder bei dem ohne Tuberkulin Geheilten; oder auch bei den früher mit Tuberkulin Behandelten nach langem Intervall? Soll das „Erzwingen" vielleicht gar durch die Prüfung mit Tuberkulin selbst geschehen, das doch im anergischen (tuberkulosefreien) Organismus gänzlich wirkungslos ist. Nicht um Erreichung der Anergie ist

es mir in erster Linie zu tun, sondern um ihren Nachweis: damit ich es möglichst rasch gewahr werde gegebenenfalls einen Tuberkulosefreien, ob er es von Anfang an war oder erst geworden ist, vor mir zu haben, und damit man mir wegen seiner Weiterbehandlung nicht mit Recht den Vorwurf einer unwissenschaftlichen Handlung mache. Die dadurch gewonnenen Erfahrungen brachten mich auf den Standpunkt, den ich hier vertrete. Und wenn ich an dieser Stelle wieder so viel von der Anergie sprechen mußte, so geschah das auch wieder nicht aus „Vorliebe" für sie, sondern deshalb, weil in dem anergischen Zustand die gemeinsame Antwort zum Ausdruck kommt auf die in der Überschrift gestellten Fragen. Denn die absolute Anergie, unberührt von Gunst oder Mißgunst: bejaht die Frage nach Ausheilung der Tuberkulose auch vom klinischen Standpunkt aus; verneint die Frage des Zurückbleibens von Tuberkulinempfindlichkeit, weil das Fehlen der Antikörper jede Reaktion unmöglich macht; sagt, daß mit ihrem Eintritt die Tuberkulose wenigstens ihrer Antikörper-Immunität verlustig gegangen ist.

Wenn nicht noch andere, bisher unbekannte Dinge in die Immunitätsfrage mit hereinspielen, so scheint mir darum als die kürzeste Zusammenfassung meiner Ausführungen die Schlußfolgerung gestattet zu sein: daß mit dem Tode der Tuberkelbazillen, mit der Auflösung des tuberkulösen Herdes, mit dem Versiegen der spezifischen Antikörper — kurz, daß mit der bakteriologisch-anatomisch-biologischen Heilung alles, was zur Tuberkulose gehört, sein Ende hat.

Nachtrag bei der Korrektur:

Die vorliegende Arbeit wurde vor dem Tuberkulosekongreß in Elster beendigt. Während ihrer Drucklegung sind die Vorträge v. Wassermanns und Neufelds [1]) sowie eine sich darauf beziehende weitere Veröffentlichung Selters [2]) erschienen und erfordern einige kritische Worte, damit nicht gleich wieder Zweifel an der Berechtigung meiner oben gezogenen Schlußfolgerungen aufkommen möchten. Nach Richtigstellung weniger — teils nur scheinbar — abweichender Bemerkungen nämlich, die offenbar dem Mangel entsprechender Erfahrung entspringen, wird sich vielmehr zeigen, daß die mit anderen Methoden gewonnenen Untersuchungsergebnisse der genannten Forscher alles, was hier gesagt wurde, in schönster Weise bestätigen. Ganz verschiedene Wege führen also zu demselben Ziel: Die beste und glaubhafteste Lösung eines schwierigen Problems.

Auch v. Wassermann und Neufeld sprechen fortwährend von der „Untrennbarkeit" und „Unlösbarkeit" der Tuberkulinempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität (die oben als identisch bezeichnet wurde), sowie davon, daß es die Immunität nur gibt, solange der Körper lebende Tuberkelbazillen in sich birgt (womit gleichfalls gesagt ist, daß die Immunität mit der bakteriologischen Ausheilung der Tuberkulose verschwinden muß).

Aber v. Wassermann hält merkwürdigerweise ebenfalls — wie oben Hamburger, Selter, Uhlenhuth — die bakteriologische Heilung der Tuber-

[1]) Zeitschr. f. Tuberkul. 35, Heft 1.
[2]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 25.



kulose „für äußerst selten" oder „für einen reinen Zufall". Das stimmt zweifellos mit den hier beigebrachten, sich gegenseitig so schön ergänzenden Tatsachen, sowohl pathologisch-anatomischer (s. besonders die mikroskopischen Untersuchungen), wie experimenteller, wie schließlich klinisch-biologischer Art, nicht überein. So wenig wie Selters neuerliche Angabe, daß es — in logisch-richtiger Folgerung seiner Anschauungen — eine vollkommene Anergie nicht gäbe, weil sie eben, wie Selter übereinstimmend mit mir sagt, „identisch wäre mit absoluter Heilung und Verschwinden des letzten Tuberkelbazillus", was aber „noch niemals beobachtet worden sei"). Meine in dieser Arbeit niedergelegten Erfahrungen lehren wohl anderes. Ich möchte auf deren Grund das Vorkommen der vollkommenen Anergie zu einer gar nicht seltenen Tat, sache erhoben wissen, und wenn Selter, wie ich vielleicht hoffen darf, dies zugibt, so muß er, sich selbst treu bleibend, darin auch den Rückbeweis der von ihm bis jetzt geleugneten Ausheilung der Tuberkulose erblicken (wie denn oben auch alles für, nichts gegen die Annahme sprach, daß die absolute Anergie das biologische Symptom der Heilung sei). Allen (stets unbewiesenen!) Einwendungen gegenüber muß ich daher daran festhalten, daß der Verlust der Tuberkulinempfindlichkeit und Immunität mit der Tuberkuloseheilung nicht etwa bloß theoretisch zu fordern ist, sondern auch praktische Bedeutung besitzt.

Auch Selter sagt in seiner jüngsten Veröffentlichung: „Die Tuberkuloseimmunität muß in innigem Zusammenhang stehen mit der Tuberkulinempfindlichkeit", und nachher noch bestimmter: „Wir wissen nur, daß es beim Menschen keine Tuberkuloseimmunität ohne Tuberkulinempfindlichkeit gibt", sowie daß er beides bis „vor kurzem" für „wahrscheinlich identisch" hielt, während er auffallenderweise „jetzt dagegen annehmen möchte, daß wir hier zwei nebeneinander hergehende Erscheinungen vor uns haben". Und weiter: „Die Tuberkulinempfindlichkeit wäre dann der Ausdruck und eventuell auch der Gradmesser für die vorhandene Immunität, die selbst aber auf der Fähigkeit der von den Zellen abgegebenen Stoffe beruht, welche die neueindringenden Bazillen durch Abbau vernichten". Ich vermisse aber in Selters Arbeit jeden Beweis für die Richtigkeit seiner jetzigen Ansicht, bin vielmehr des Glaubens, daß, wenn die Tuberkulinreaktion der „Ausdruck" und „Gradmesser" der Immunität, d. h. also doch seiner Immunitäts-„Stoffe" (auch „abwehrende Kräfte", „Abwehrstoffe" von ihm genannt, alias Antikörper) sein soll (worin ich ihm natürlich beistimme), dies nur durch den gleichsinnigen Abbau des Tuberkulins geschehen kann. Der ganze Unterschied besteht eben wieder darin, daß ein und dieselben Antikörper das eine Mal totes, das andere Mal lebendes Antigen oder Bakterieneiweiß „durch Abbau vernichten".

Selter scheint deshalb schwankend geworden zu sein, weil er — nun bestärkt durch Wassermann und Neufeld, die jede Tuberkuloseimmunisierung ohne lebende Bazillen als unmöglich erklären — das Tuberkulin ausschließlich für einen „spezifischen Reizstoff" hält, ohne jede antigene Wirkung. Ob das Tuberkulin im tuberkulösen Organismus sich in dieser Hinsicht ebenso verhält wie im nichttuberkulösen, soll hier nicht weiter erörtert werden. Auch ich halte ja — wie Wassermann, Neufeld und Selter — die Herdreaktion

für die Hauptsache, ohne die es nach meiner Meinung eine Tuberkulinreaktion überhaupt nicht gibt und von der aller Nutzen (oder Schaden) der Tuberkulosebehandlung abhängt. Daß aber Selter — eben und nur aus jenem Grunde? — auch gegen die Auslösung der Tuberkulinreaktion durch die Antikörper, die doch der Immunität halber nun schon einmal da sind, sich ausspricht, kann ich nicht billigen. Der Beweis dafür dürfte doch durch die passive Übertragung der Tuberkulinempfindlichkeit (zugleich mit der Immunität) ein für allemal erbracht sein, ebenso wie schon durch Kochs ersten Meerschweinchenversuch oder Lewandowskys gleichsinnige Versuche oder endlich durch die alltäglichen Hauttuberkulinprüfungen, d. h. dort durch virulente, hier durch die avirulente Reinfektion fern vom tuberkulösen Herd; auch der Tuberkulintot tuberkulöser Meerschweinchen, die notwendige Steigerung der Tuberkulindosen während der Therapie, endlich die gegenüber den Proteinkörpern u. dgl. schon durch die allergeringsten Tuberkulinmengen ausgelösten Herdreaktionen, sind kaum anders als durch die abbauende Tätigkeit der Antikörper zu verstehen, die erst die Herdreaktion zustande kommen läßt. Selter, der selbst die Lücken beim Verzicht auf die Antikörper fühlt und sie als noch zu erforschende Probleme erklären muß, kann also ruhig an der (alleinigen?) Reiz- und Nicht-Antigenwirkung des Tuberkulins festhalten, ohne den Antikörpern feind sein zu müssen.

Ich mußte der (wie ich glaube unbegründeten) Anzweiflung der Antikörper als Ursache der Tuberkulinempfindlichkeit entgegentreten, weil sie es sind, die mit ihrem Wegfall den Titelfragen einen natürlichen Zusammenhang geben und sie ganz einheitlich zu beantworten gestatteten. Es ist mir darum auch nicht recht verständlich, warum v. Wassermann bei Erwähnung des Römerschen Versuches[1]) die Frage aufwirft, „ob es sich bei dieser Übertragung von Serum vorbehandelter Tiere auf solche der gleichen Art nicht doch etwa um eine passive Übertragung von Überempfindlichkeit und nicht von Immunität gegenüber Tuberkelbazillen handelt?“ Das Nichtangehen der Tuberkulose bei den serumempfangenden Tieren zeigte doch, daß die Immunität mit übertragen wurde; und dieser Versuch selbst, wie alles, was ich oben noch dazu anführen konnte, läßt das nicht „auffallend“ (v. Wassermann), sondern als ziemlich selbstverständlich erscheinen. Mit dem Mute der Konsequenz könnte man daher sagen: Es wäre nur die eine Frage zu stellen gewesen, ob die Tuberkulinempfindlichkeit mit Ausheilung der Tuberkulose schwindet? Ihre Bejahung hätte dann allein schon genügt, die vorausgegangene Heilung der Tuberkulose und den gleichzeitigen Verlust der Immunität mit zu verkünden.

Endlich liegt mir noch eines am Herzen. Selter sagt nämlich in seiner letzterwähnten Arbeit weiter: Das offene Bekenntnis der Schüler Kochs (von Wassermanns und Neufelds), daß die in den Tuberkulinen wirksame Substanz nicht als ein immunisierendes Antigen aufzufassen sei, habe „deprimierend“ gewirkt und die Tuberkulintherapie müsse „sich nun auf der veränderten Grundlage einstellen“ usw. Wie Selter zu diesem Glauben kam, ist leicht zu erraten: Man braucht nur einen Blick in die oben wiedergegebenen Literaturangaben zu werfen, die in dieser Art bis zum heutigen Tage fortdauern. Ich möchte demgegenüber betonen, daß auf mich die Bestätigung meiner Anschau-

[1]) Muchs Plasmaversuchs wurde in Elster nicht gedacht.

ungen von so autoritativer Seite im Gegenteil nur höchst erfreulich gewirkt hat, weil ich eben den „großen Nutzen der Tuberkulintherapie“ (Selter) immer nur in den Herdreaktionen begründet und weder ihr noch jeglicher Tuberkulosebehandlung Ziel in der „Immunisierung“ erblickte. Natürlich: Wer die (absolute) Anergie zu erkennen vermag (nicht zu „erzwingen“, wie leider auch Selter sagt) und ihr Wesen kennt, der weiß, daß die Heilung der Tuberkulose, deren Nachweis er mit der Anergie in Händen hat, nicht zur „Immunisierung“, sondern zur Desimmunisierung führt. Bedauerlich oder nicht: So ist es. Es erscheint mir daher wichtig festzustellen — und deshalb besonders gehe ich hierauf ein —, daß wenigstens meine Erfahrungstatsachen durchaus schon auf dem „festen Boden“ stehen, den Selter erst jetzt „durch den Nachweis der spezifischen Reizwirkung des Tuberkulins“ geschaffen glaubt: Die, im Sinne Selters neu zu leistende Arbeit ist also bereits getan.

Literatur:

1. Gerhardt, D., Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 18.
2. Kämmerer, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 13.
3. Selter, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 24.
4. Curschmann, H., Vortrag in Rostock.
5. Much, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 46. H. 3.
6. Gerwiener, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 40. H. 12.
7. Hamburger, Zur Pharmakologie des Tuberkulins. Münch. med. Wochenschr. 1920 Nr. 17.
8. Derselbe, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 9.
9. Selter, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 5.
10. Hauser, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 84. H. 1—4.
11. Wilms, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 1.
12. Derselbe, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 11.
13. Bernhard, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 48. H. 1. 103.
14. Ritter-Vehling, Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 43.
15. Müller, Otfried, Ther. d. Gegenw. 1921. S. 10.
16. Ranke, Münch. med. Wochensch. 1920. S. 1425.

Influenza bei Tuberkulösen. Typisches und atypisches Fieber.

Von

N. Lunde (Kristiania, Norwegen).

(Mitteilung aus dem Lyster Sanatorium.)

Mit 4 Tafeln im Text.

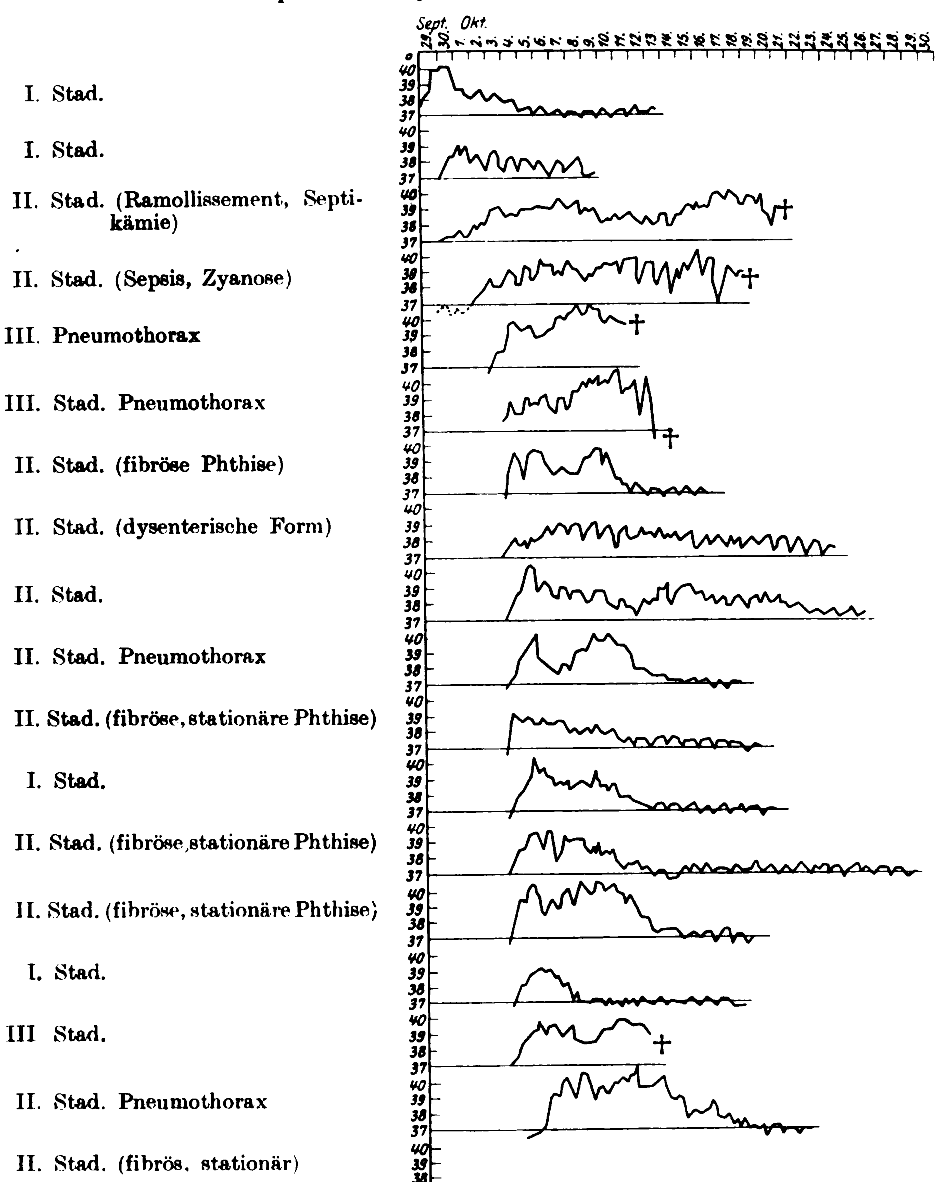
(Eingegangen am 9. 5. 1921.)

In den ersten feuchten und nebeligen Tagen des Oktober trat nach Ankunft von 7 neuen Patienten — wie bei einer Explosion — eine Influenzaepidemie auf, die von 128 Patienten 68 ergriff. Von den 63 Beamten und sonstigen Angestellten (die Familien der verheirateten Beamten mit gerechnet) wurden 34 von der Krankheit ergriffen. Von 8 Patienten, die die Krankheit angeblich im Juli-August hatten, erkrankte keiner. Von den 34 ergriffenen Angestellten und Beamten, sowie auch Patienten mit beginnender Lungentuberkulose, starb keiner. Von den Patienten mit vorgeschrittener Lungentuberkulose starben 13 — davon 6, deren eine Lunge außer Funktion gesetzt war, 5 andere leidend an vorgeschrittener und 2 an weit vorgeschrittener Lungentuberkulose. Die Todesursache war in allen Fällen Pneumonie. In den meisten Fällen von Pneumonie mit tödlichem Ausgang war die Krankheit von der des öfteren erwähnten zyanotisch-lividen Gesichtsfarbe, Bewußtlosigkeit, schnarchendem Atmen, begleitet; in ein paar Fällen von mehr oder weniger ausgeprägt maniakalischen Anfällen. Von den 68 Fällen trat Pneumonie in 30 (oder 31) auf; Blut im Sputum bei ca. $^1/_2$—$^1/_3$ der Ergriffenen, Schnupfen, teilweise mit Epistasis, bei ca. $^1/_4$; leichtere Pharyngo-Tonsillitis bei ungefähr der Hälfte. Relative Bradykardie wurde sehr allgemein beobachtet. In einem Fall ausgeprägte dysenterische Form mit größeren Darmblutungen. Von Nachkrankheiten 3 leichtere Pleuritisfälle; ein Empyem mit gleichseitig doppelzeitiger Pneumonie. Die Temperaturkurven für die Beamten und Angestellten stimmten ziemlich überein mit den Kurven der leichter erkrankten Patienten im 1. Stadium. Auch bei den Patienten, die die Krankheit überstanden, nahm diese einen mehr protrahierten, bösartigen Verlauf bei Patienten mit vorgeschrittener Tuberkulose — bei denen denn auch sehr allgemein nach Verlauf der Influenza ein Fortschreiten und Sichausbreiten der tuberkulösen Prozesse wahrgenommen werden konnte. Um in bester Weise Erkältungen vorzubeugen, empfahl man während der Epidemie sowohl den



Patienten als auch den Beamten und sonstigen Angestellten, unmittelbar ehe sie das Bett aufsuchten, etwas Heißes zu trinken; warme Milch oder Tee, oder

Tafel AI. Influenzaepidemie — Lyster Sanatorium September—November 1918.



angeführt wegen des synchronen Verlaufes.

auch erhielten sie entweder 10—15 Tropfen Aeth. sp. camph., oder einen Kinderlöffel Sp. v. gall. Die eine der Familien, bestehend aus 5 Mitgliedern, die 10—15 Kampfertropfen abwechselnd mit einem heißen Trunk brauchten, blieben von

der Epidemie verschont. Ebenso eine andere Familie von 6 Mitgliedern, wo die oben genannten Mittel abwechselnd angewendet wurden.

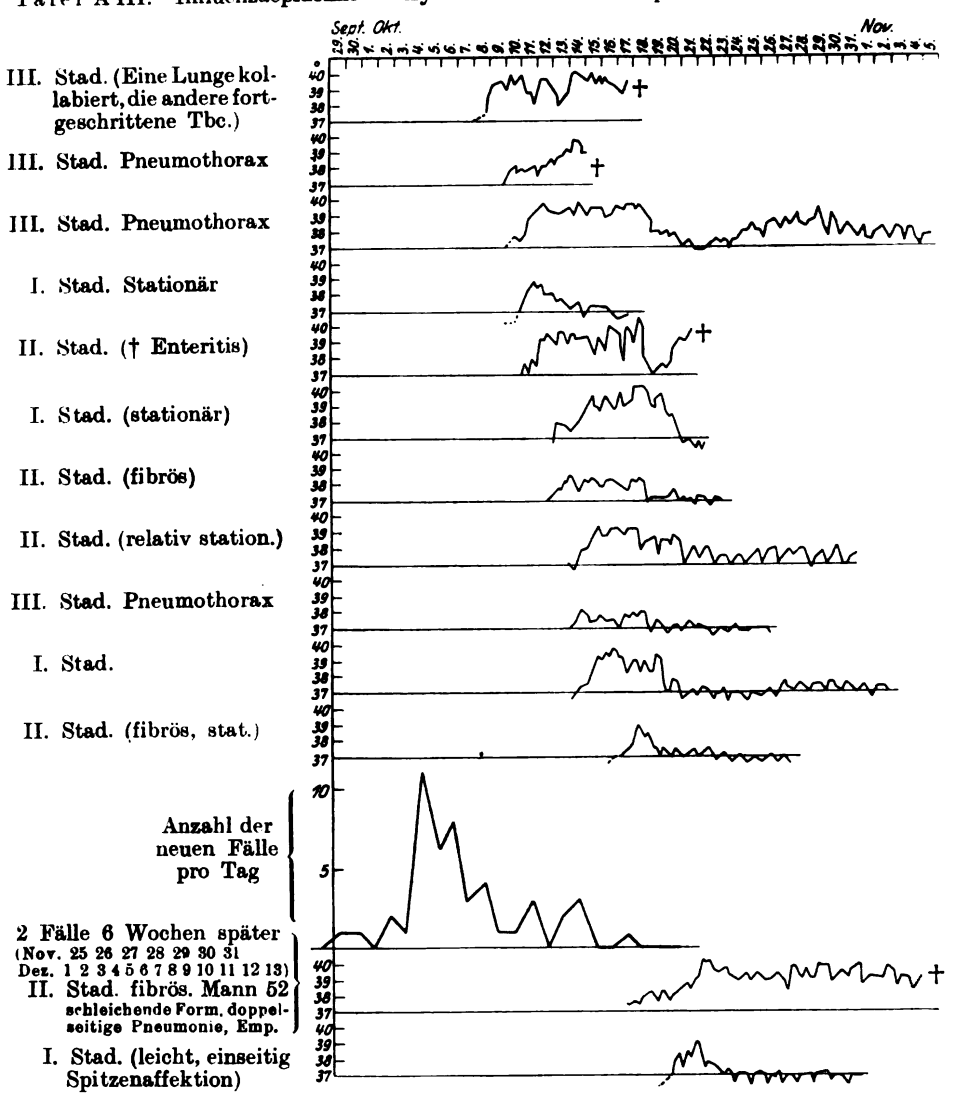
Tafel A II. Influenzaepidemie — Lyster Sanatorium. September—November 1918.

II. Stad. (Influenza u. tuberkulös. Fieber)
I. Stad.
I. Stad. (Pyurie, Otitis med. chron.)
I.. Stad.
II. Stad. Pneumoth.
II. Stad. (Influenza u. tuberkulös. Fieber)
II. Stad. (Influenza u. tuberkulös. Fieber)
I. Stad. (stationär)
II. Stad. (fibr., stat.)
III. Stad. Ramollissement.
II. Stad. Pneu moth.
II. Stad. Pneumoth.
I. Stad.
II. Stad. (progressiv)
II. Stad. fibrös.
III. Stad. Pneumoth.
II. Stad. Pneumoth.
II. Stad. (fibrös). Influenza u. tub. Fieber.
II. Stad. Pneumoth.

Was die Behandlung betrifft, so hatte wir ein paarmal Nutzen von Dampfinhalation bei lästigem Husten. In einem der Fälle hustete der Patient während

der Behandlung eine Pseudomembran von den Bronchien aus. Die Summe der Erfahrungen mit Hinblick auf die Alkoholtherapie bei den hier behandelten Fällen ist die: konnte die Dose nicht gleich im Anfang der Temperatursteigerung verabreicht werden, so war dieselbe ohne Einfluß auf den Krankheitsverlauf.

Tafel A III. Influenzaepidemie — Lyster Sanatorium. September—November 1918.



Als sicher darf wohl angenommen werden, das die Injektion von großen Dosen Ol. camphor. bei Lungenkomplikationen kaum durch andere Mittel ersetzt werden kann. In einem der Fälle wurde Herzkollaps eine zeitlang durch große Dosen Koffein, aufgelöst in Sp. vin. gall., verhütet. Bei einem der Pneumothoraxpatienten mit schwerer septikämischer Pneumonie wurden 700 ccm

aus der Luftblase gesaugt. Keine andere nachweißliche Wirkung als vorbeigehende Besserung der Herzarbeit und Aufhellen des Sensoriums.

Bei Pneumonie bei Patienten mit weiter vorgeschrittener Lungentuberkulose kann man kaum je komplizierendes Aufflackern der Tuberkulose ausschließen. In einzelnen Fällen wurde wahrgenommen, daß ein Aufflackern des vorhandenen tuberkulösen Prozesses stattfand, ohne daß Pneumonie auftrat.

Im folgenden werden nur die 50 Fälle behandelt, von welchen eine vollständige Temperaturkurve vorliegt. Man wird in den untenstehenden Tafeln A I—III mit Temperaturkurven eine chronologische, graphische Übersicht über den Verlauf der Epidemie finden.

Bei Betrachten der 50 Fieberkurven wird sehr bald das Vorhandensein von 2 höchst verschiedenen Typen die Aufmerksamkeit erregen. Eine stenische Form (sehr häufig eine steile stenische Form [1]); eine andere astenische Form, ganz verschieden von dem ersten Typ. [2]) (Die Ausdrücke steil stenisch, stenisch und astenisch werden im folgenden als Ausdruck der verschiedenen Variationen der Fieberkurven benutzt.)

Die gesammelte Anzahl der ersten Gruppe beträgt 36.

Eine Kurve von atypischem — mehr oder weniger asthenischem und schleichendem Charakter erhält man in den Fällen, wo der aufwärts steigende Zweig der Kurve abgebrochen ist durch einige mehr oder weniger tiefgehende Kerben. (Die Kurve erinnert sehr an die von Prof. Laache dargestellte Temperatursteigerung bei progredierender katarrhalischer Pneumonie. Sie zeigt zunehmende Infektion, aggravierende Krankheit.) Man findet einen äußerst bösartigen Verlauf bei allen Fällen mit Fieberkurven diesen Typs, auch bei den, die nicht letal enden. — Zusammen 14 Fälle.

In der ersten Gruppe tritt Pneumonie in 14 von 36 Fällen auf, in der anderen Gruppe praktisch genommen in allen (13 Pneumonien, eine Darmblutung).

Sterblichkeit	aller Fälle in Gruppe I	8,3 %
,,	unter den Pneumoniefällen . . .	21,6 %
,,	aller Fälle in Gruppe II	64,3 %
,,	unter den Pneumoniefällen . .	69,2 %

Sterblichkeit in den einzelnen Stadien (entsprechend der Anzahl der Ergriffenen pro Stadium): I. Stadium: 0%, II.: 17,8%, III.: 77,8%.

Von 13 ergriffenen Pneumothoraxpatienten starben 5 = 38,5%.

Die zwei ausgeprägt verschiedenen Typen der Fieberkurven bei der hier verlaufenen Influenzaepidemie erinnern in ihrem Charakter bedeutend an 2 Kurven, die nach den Daten in einer Abhandlung von Gottschlich (Kolle und Wassermann, Handb. d. Mikroorg. 1) aufgestellt sind. Diese Kurven zeigen das Wachstum der Choleravibrionen auf Agar: 1. Bei optimaler Temperatur 37°. 2. Bei einer Temperatur von 22°. Nimmt man eine Zeitreduktion vor = 1 : 2,4, so kann man die erwähnten Kurven fast als abgeglichene Fieberkurven bezeichnen — von den zwei Haupttypen bei Influenza.

[1]) Entsprechend der typischen Influenzakurve. (Aaser, Infektionskrankheiten. Lehrb. der inneren Med. 1.)

[2]) Der letztere möglicherweise entsprechend den von L. Mayer in der Wien. klin. Wochenschr. erwähnten toxisch pneumonischen Fällen.

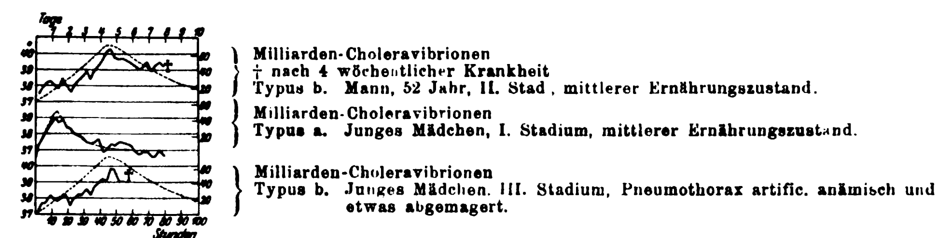


Der Vergleich muß notwendigerweise etwas gewagt erscheinen. Es können sich immer Zweifel erheben, ob auf die Anzahl der Erreger annähernd aus den Temperaturveränderungen geschlossen werden darf, die auf Grund komplizierter biologischer Verhältnisse durch Einwirkung auf das Wärmezentrum bei einem lebenden Organismus hervorgerufen werden. Die Ähnlichkeit ist in Wirklichkeit so groß, wie man sie gewöhnlich findet zwischen einer berechneten und einer abgeglichenen Kurve. Der Umstand, daß die Ähnlichkeit bei beiden in Betracht kommenden Kurven vorhanden ist, muß den Gedanken auf verwandte ursächliche Momente hinlenken — bei dem relativem Parallelismus im Ablauf der Prozesse [1]).

Die ganz ausgezogenen Kurven mit den Zahlen oben und zur Linken (Taf. B) zeigen den Fieberverlauf bei Influenza. II bei der typischen, stenischen Form mit günstigem Verlauf. I und III bei der schleichenden astenischen, atypischen Form mit bösartigem Verlauf.

Die punktierten Kurven mit den Zahlen unten und zur Rechten zeigen das Wachstum der Choleravibrionen auf Agar. II bei optimaler Temperatur. I und III bei 22°.

Tafel B.



Es erscheint an und für sich als auffallendes bemerkenswertes Phänomen, daß das Wachstumsmaximum der Choleravibrionen nicht bei optimaler Temperatur erreicht wird, trotz der ungeheuren Beschleunigung des Wachstums in den ersten 12 Stunden. Hingegen zeigt sich, daß die anfänglich übermäßig günstigen Wachstumsbedingungen hochgradig dazu beitragen, sowohl das Wachstum als auch die Lebensfähigkeit der Bakterien zu unterbinden und zu begrenzen. Im gleichen Zeitpunkt, da die Vibrionen bei 22° ein beträchtlich höheres Wachstumsmaximum erreichen, ist die Kultur bei 37° nahezu steril — während die Vibrionen in der anderen Kultur ihre Lebensfähigkeit längere Zeit über bewahren. Man darf hieraus schließen, daß Momente — in diesem Fall die niedrigere Temperatur — die in gewisser Weise das Wachstum hemmen ohne es ganz zum Stillstand zu bringen, auf die Dauer zu einer Erhöhung des Gesamtwachstums und Steigerung der Lebensfähigkeit beitragen können [2]).

Diese Verhältnisse leiten den Gedanken auf die Möglichkeit hin, daß der menschliche Organismus durch die ständig von neuem auftretenden Attacken

[1]) Vgl. später Zitat nach Thomsen, Kristensen und Thorborg.

[2]) Es könnte verlockend erscheinen, mit der Betrachtung fortzufahren, daß, während die Pathogenität bei einer Anzahl der anderen Erreger vielleicht nur eine erworbene Eigenschaft ist — ein fakultativer Parasit wie der der Cholera seine Conditio sine qua non selbst gestellt hat und dem Organismus eine Lebensmöglichkeit nur bei einer Temperatur — seiner optimalen Temperatur — eingeräumt hat.

der früher pestartigen Krankheiten Masern, Scharlach, Influenza usw. — dadurch, daß nur die Bestgeeigneten sie überstehen — mit dem speziellen Schutzmechanismus gegen das bestimmte Virus ausgestattet worden sind, nämlich mit der Fähigkeit, sich möglichst rasch auf die optimale Temperatur der Erreger einstellen zu können, dadurch ein kleines, möglichst rasch schwindendes Wachstumsmaximum hervorzurufen und als Folge davon eine rasch eintretende Sterilisation des Organismus. Daneben kann auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß der Organismus während der Temperatursteigerung das Temperaturoptimum passiert unter Bildung eines kleinen Wachstumsmaximums — und danach durch weitere Temperatursteigerung ein weiteres Wachstum hindert und die Lebensfähigkeit der Erreger vermindert, sowohl durch die Temperaturerhöhung als auch die durch sie beförderte Bildung von bakteriziden Stoffen — Opsoninen, Agglutinin, Ambozeptor, Komplement [1]). Bei dieser Selbstverteidigung des Organismus würde eine relativ geringe Menge rasch absterbender Erreger nur als ein kräftiges Stimulans auf den immunisatorischen Prozeß wirken. Auch diese Möglichkeit liegt nicht fern, daß bei dem raschen Wachstum der Erreger sich im Organismus ihre Stoffwechselprodukte anhäufen die — wie z. B. bei einem Saprophyten, dem Gärpilz — ebenso giftig auf die Erreger selbst wirken wie auf den Organismus.

Kann die Bildung eines langsam eintretenden großen Wachstumsmaximums nicht verhindert werden durch die Bildung eines rasch entstehenden kleinen, wird man Grund haben zu der Annahme, daß die Bösartigkeit sowohl der Infektion als auch der Intoxikation quantitativ wie qualitativ steigen wird — während gleichzeitig der Organismus der Möglichkeit beraubt wird, der hochgradig gestiegenen Gefahr mit frischen Kräften zu begegnen. Während des langsam zunehmenden Wachstums wird auch die Ausscheidung der Bakterienstoffwechselprodukte durch den Organismus relativ bedeutend rascher vor sich gehen, und infolgedessen wird der Organismus bei einem Sterilisationsprozeß diese vielleicht nicht unwesentliche Stütze entbehren. Bei dem Massenabsterben der Bakterien während des Wachstumsmaximums und nach demselben wird der Organismus mit Proteinen und heterogenen Eiweißstoffen überschwemmt werden — mitsamt den etwa darin enthaltenen Endotoxinen — und oftmals einem Komplex tödlicher, vernichtender Einwirkungen erliegen.

Entsprechend der Möglichkeit, daß die Influenza von einem bei einem (etwas warmblütigeren) Tiere obligaten Parasiten stammt [2]), werden bei jedem Patienten mit stenischen, typisch verlaufendem Fieber 3 Arten Virus entstehen: 1. Ein teilweise äußerst virulentes und bösartiges Kontagium gleich zu Beginn der Temperatursteigerung (36,7—38°). 2. Ein weniger virulentes und weniger bösartiges Kontagium, je mehr das Fieber sich dem Gipfel nähert (38°—39°). 3. Ein wenig virulentes, abgeschwächtes Kontagium auf dem Höhepunkt des Fiebers (39°—40,5°) — wie auch bei Rekonvaleszenten nach einer typischen

[1]) Prof. Königer: Über Fieberbehandlung. (Zeitschr. f. Tuberkul. 30, 68—69.) Die günstigste Temperatur vermutlich zwischen 38°—40°. (Königer s. Referat über verschiedene Forscher.)

[2]) Eine Hypothese, auf deren Begründung hier nicht eingegangen werden kann. Eine ausführliche Übersetzung der Originalarbeit befindet sich bei der Red. d. Tuberkul. Beiträge und steht auf Wunsch gern zur Verfügung.



leicht verlaufenen Influenza. Ganz anders stellt sich das Verhältnis bei einer asthenischen, atypischen schleichenden Form. Hier erhalten die Erreger durch eine große Anzahl von Generationen Gelegenheit, sich dem Nährboden anzupassen, sich zu humanisieren und dabei einen hohen Grad von Virulenz und Lebensfähigkeit zu erlangen. Da die niedrigere Temperatur länger anhält, wird die Virulenz und Bösartigkeit gewissermaßen kumulieren und die Gefahr für die Umgebung protrahiert werden. Auch wird bei höherer Temperatur die Virulenz und Bösartigkeit des Virus — auf Grund der Anpassung — vermutlich weniger abnehmen als wie im ersten Falle. Nach günstigem Verlauf der Krankheit werden die Erreger mehrere Bedingungen finden zum Weiterleben im Organismus. Man wird von wirklichen Bazillenträgern reden können, die während eines Rezidivs zu einem weit späteren Zeitpunkt geschwächte Individuen mit einem Kontagium von nicht geringer Virulenz und Bösartigkeit anstecken können. (Verstreute bösartige Spätfälle, kleine Endemien tödlich verlaufender Pneumonien. Weiter bösartige Nachkrankheiten bei den Bazillenträgern selbst. Hier trat bei 3 Patienten mehrere Monate nach dem Ablauf der Krankheit akute Nephritis auf, in einem Fall von fast hämorrhagischem Typ, in einem anderen mit Anurie 36 Stunden lang. Sie verliefen günstig unter Anwendung von täglichen, langdauernden, heißen Bädern.)

Nimmt man an, daß die Mikroben eine gewisse Mindestzahl von Passagen durchmachen müssen (etwa 16), um sich dem neuen Milieu mit den veränderten Ernährungs- und Wachstumsbedingungen anzupassen, muß es auch als sehr wahrscheinlich betrachtet werden, daß, sobald die Anpassung bis zu einem gewissen Grade erreicht ist, die Virulenz durch zahlreiche Passagen auf dem neuen Nährboden außerordentlich rasch wächst — gerade auf Grund der anfänglich rein katarrhalischen Natur der Krankheit und ihrer ungeheuren Infektiosität im Anschluß an das Inkubationsstadium, während die erkrankten Personen sich unter dem Publikum aufhalten in der Meinung, an einer leichten Erkältung zu leiden. Je länger die Inkubationszeit und eine darauffolgende subfebrile Periode dauert, desto günstiger werden die Wachstumsbedingungen für die humanisierte Form der Bazillen — und desto größer die Gefahr für den Kranken selbst wie für seine Umgebung. Bei dem gewöhnlichen steilen stenischen Temperaturanstieg werden sich hingegen die Wachstumsbedingungen augenblicklich ändern. Der z. B. für 37,1° angepaßte, humanisierte, außerordentlich virulente Typ wird — je rascher die Temperatur ansteigt — sich desto rascher zurückbilden und degenerieren, während die Temperatur sich wieder den ursprünglichen Wert nähert. Anstatt eines äußerst virulenten und bösartigen Krankheitsstoffes — der während einer kurzen Inkubations- und subfebrilen Periode nur in bescheidenem Umfang zunimmt — bekommt man eine steigende Anzahl von Generationen, die sich vom menschlichen Typus entfernen und mit ständig abnehmender und schwindender Virulenz und Bösartigkeit sich dem Urtypus nähern.

Alles in allem liegt wohl die Annahme nicht fern, daß der steile Anstieg, die Krisis, das Stadium der steilen Kurven, eine pseudokrisisähnliche Lysis — in den verschiedenen Krankheiten — mindestens teilweise als ein vom Organismus erworbener Schutzmechanismus aufgefaßt werden, um den Parasiten „abzuschütteln", den Nährboden ungeeignet zu machen. Betrachtungen dieser



Art müssen jederzeit zu einer gewissen Vorsicht ermahnen und genauem Abwägen der Indikation bei Anwendung von antipyretischen Mitteln (Königer).

Die durch Temperatursteigerung bewirkte Zunahme der bakterientötenden Kraft des Organismus wird außerordentlich dazu beitragen, die Lebensfähigkeit und Virulenz der Erreger herabzusetzen. Während wie vorerwähnt ein Patient bei 37,5° ein sehr gefährliches Virus hervorbringt — kann vielleicht derselbe Patient 1—2 Tage später bei einer Temperatur von 39,5° fast ungefährlich für seine Umgebung sein — oder auf jeden Fall beim Überleben teilweise abgeschwächter Erreger von den ersten Generationen nur zu ganz leichten abortiven Fällen Veranlassung geben.

Hier liegt vielleicht die Ursache zu dem oft besprochenen Verhalten, daß einzelne Personen besonders einer bösartigen Form der Krankheit ausgesetzt sind. Das sind gerade die, die am meisten der Ansteckung durch anscheinend gesunde Menschen im Inkubationsstadium ausgesetzt sind.

Die Ansteckung liegt in der Luft — in einem Umkreis von mehreren Metern Radius um eine hustende Person im Anschluß an das Inkubationsstadium — unter der Voraussetzung, daß der Betreffende mit einem durch mehrere vorangehende Passagen genügend humanisierten Virus infiziert ist; ebenso unter Voraussetzung des „jungfräulichen Bodens". Fehlt eine dieser Voraussetzungen, so hält die Regel nicht Stich.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen die schleichenden, lange subfebrilen Fälle, wo der humanisierte Erreger die besten Bedingungen findet zur Hervorbringung zahlreicher aufeinanderfolgender Generationen von äußerster Virulenz und Lebensfähigkeit. Hier werden ungeheure Massen der virulentesten und lebensfähigsten Typen aufgehäuft, und bei den spät auftretenden hohen Temperaturen wird der Organismus überschwemmt mit den Proteinkörpern und Endotoxinen der abgetöteten Bakterien. Mit schließlichem Anstieg auf über 40° stirbt der Patient unter der nachfolgenden Lysis — mehr an der Septikämie mit ihren Folgezuständen als an der begleitenden Pneumonie.

Kasus III und IV, die mit anderen in derselben Stube lagen, starben beide an dieser unheimlichen torpiden Form (die komplizierende Tuberkulose muß natürlich auch in Betracht gezogen werden, zumal sie ein genügende Phagozytose und Unschädlichmachung der abgetöteten Erreger mitsamt der in ihnen enthaltenen tödlich wirkenden Stoffe verhindert)[1]. Die Krankheit begann bei beiden am gleichen Tage. Sie waren beide von Fall I am ersten Krankheitstage angesteckt worden. I (typisch verlaufender Fall, ohne Komplikationen) lag an der entgegengesetzten Wand des Zimmers; die Menge des übertragenen Kontagiums kann bei der ständigen Lüftung nur sehr gering gewesen sein.

Wo hingegen die Infektionsdosis — und, was wohl wichtiger ist: die Reaktionsfähigkeit des Organismus, hinreicht, um eine sofort eintretende typische stenische Temperaturreaktion hervorzurufen, wird die Bildung von Abwehrstoffen günstige Bedingungen finden. Durchgehend wird man sagen können, daß die Dauer des Anfangsstadiums der Krankheit in direktem Verhältnis steht sowohl zur Höhe und Dauer des Gipfelstadiums wie zur Dauer des absteigenden Stadiums.

[1]) Gram, Mikrobiologie. Lexer (Allgemeine Chirurgie) hält u. a. für eine nicht unwichtige Aufgabe der Phagozyten die der „Leichenträger" wodurch ein Teil der heterogenen Stoffe unschädlich gemacht werden.)

Der Organismus muß Gelegenheit finden, den rettenden Mechanismus in Bewegung zu setzen [1]). So würde man bei sehr kräftigen, widerstandsfähigen Personen unter den gegebenen Verhältnissen (z. B. bei einem Virus von großem Aggresingehalt) eine schleichende, letal verlaufende Form nach ganz minimaler Infektion bekommen. (Man bekommt hier — mutatis mutandis — eine Parallele zu den glücklicherweise nicht häufigen Fällen von schleichender, bösartig verlaufender beginnender Tuberkulose, die ohne sich durch irgend ein Mittel aufhalten zu lassen, zum Tode führt.)

Erwähnt soll auch werden, daß ein Teil der Patienten, welche die Krankheit durchmachten, längere Zeit über ab und zu über Schmerzen teils rheumatischen, teils — wie es scheint — rein nervösen Charakters klagte.

Bei Erwägung der Fieberursachen bei der Influenza sind es besonders zwei Momente, die sich der Betrachtung darbieten.

Zweifellos müssen die beim Absterben der Erreger in zeitweilig relativ nicht unbedeutenden Mengen resorbierten Stoffe, die entstanden sind durch mehr oder weniger fortgeschrittene Spaltung und Zerstörung von Proteinstoffen und ganz artfremdem Eiweiß mitsamt dem etwa darin enthaltenen endotoxinartigen Elementen, häufig schwere Vergiftungs- und septikämische Erscheinungen verursachen.

Die Annahme gesetzt, daß das Fieber eine Wirkung des Endotoxins ist, würde (unter Voraussetzung gleicher Reaktionseignung) der Schluß Gültigkeit gewinnen, daß die Temperaturkurve jeder Zeit vor allem ein Maßstab für die Wirksamkeit der vorausgehenden Bakteriolyse ist — danach auch, indirekt, für die Menge des zu ihrer Verfügung stehenden Materials, Anzahl der Erreger (rasches oder langsames Wachstum). Mit anderen Worten: Die Annahme, daß das Endotoxin unter den Ursachen der Fieberwirkung an erster Stelle steht, läßt die Temperaturkurve wesentlich als Resultante zweier Komponenten erscheinen: der Bakteriolyse und des Wachstums der Erreger. Starkes Wachstum + starke Bakteriolyse gibt eine steile, stenische Kurve. Starkes Wachstum + geringe Bakteriolyse (oder umgekehrt) wird auch eine stenische Temperatursteigerung geben können; geringes Wachstum + geringe Bakteriolyse gibt eine astenische, schleichende, torpide Fiebersteigerung. Hier wird selbstverständlich die verzögerte, mangelhafte Bakteriolyse die Hauptrolle spielen. Sie muß auf zwei Faktoren beruhen: größere oder geringere Widerstandskraft (Aggresingehalt?) seitens der Erreger; größere oder geringere Reaktionsfähigkeit seitens des Organismus. Aber auch ein verzögertes Wachstum mit steigender Zunahme des Aggresingehaltes wird unter Umständen zur Verzögerung der Bakteriolyse beitragen und der darauf beruhenden rettenden stenischen Temperatursteigerung.

I. Temperatursteigerung:

Starke Bakteriolyse — starkes Wachstum	=	steile, stenische Kurve	(1)
╳ ————————	=	stenische Kurve	(2)
- - - - - - - -	=	stenische Kurve	
Geringe Bakteriolyse — geringes Wachstum	=	astenische Kurve	(1)

[1]) Einem von den Ärzten des Sanatoriums hustete ein Patient, dessen Hals er pinselte, ins Gesicht. Steile, stenische Temperatursteigerung bereits am folgenden Tag, gutartiger Verlauf. Vgl. dagegen das bei III und IV angeführte.

II. Bakteriolyse:

Starke Reaktionsfähigkeit — geringer Aggresingehalt = starke B. l. (1)
╳ ——————— = mittelstarke B. l. } (2)
= mittelstarke B. l.
Geringe Reaktionsfähigkeit — großer Aggresingehalt = schwache B. l. (1)

Hier im Sanatorium, wo über die Hälfte der ergriffenen Patienten durch die komplizierende Krankheit erheblich geschwächt war, die Bedingungen also sehr ungünstig lagen sowohl für die Bakteriolyse als auch bezüglich der Eignung des Nährbodens — können von den 50 berichteten Fällen 11 unter der Gruppe der steilen, stenischen Kurven angeführt werden, 25 unter der der stenischen, 14 unter der der astenischen Kurven, d. h. die Gruppierung fällt hinsichtlich der vorhandenen Verhältnisse, genau mit dem oben aufgestellten Schema zusammen. Bei den 34 erkrankten Dienern und Beamten mit normalem Kräfte- und Allgemeinzustand findet sich hingegen fast ausnahmslos der steile stenische Anstieg; Mortalität 0. Bei den Patienten: kein Todesfall bei den 11 mit steiler, stenischer Kurve, 4 Todesfälle unter den 25 mit stenischer Kurve, 9 unter den 14 mit asthenischer Kurve. (Mortalität jeweils: 0%, 11,8%, 64,3%.)

Selbst in geringer Menge abgetötete Erreger, die gleich zu Anfang der Phagozytose zur Verfügung stehen, können die Bakteriolyse einleiten, die — einmal begonnen — rasch die Menge der abgetöteten Erreger vermehren und die für die rettende stenische Fiebersteigerung notwenige Dose Endotoxin schaffen wird. Hierdurch wird der Organismus imstande sein unter Erhaltung des relativ besten Allgemeinzustandes, ehe das absolute Wachstumsaximum der Erregers erreicht ist, also unter den geringstmöglichen Vergiftungserscheinungen, die erforderliche Sterilisatio magna ins Werk zu setzen. Unter der genannten Voraussetzung wird man wohl zu einem sehr frühen Zeitpunkt im Krankheitsverlauf von verschiedenen leicht bakteriziden Mitteln Nutzen erwarten dürfen.

Besonders auffallend wird der Zusammenhang, wenn es sich, wie bei weit fortgeschrittener Tuberkulose, um einen Organismus handelt, der lange Zeit hindurch in ständigem Kampf gegen ein anderes Virus seine bakteriolytischen Fähigkeiten verbraucht hat — und dessen Wärmezentrum vielleicht gleicherweise seine Fähigkeit zu einer prompten Reaktion eingebüßt hat, gerade auf Grund einer gewissen abstumpfenden Wirkung des ständig vorhandenen Reizes — des Endotoxins der Tuberkelbazillen. Und hier wird der Gedanke auf einen anderen fiebererregenden Faktor hingewiesen, der im großen und ganzen vielleicht eine nicht unwesentliche Rolle spielen dürfte.

Eine ganze Anzahl, teilweise hervorragender Ärzte ist der Ansicht, daß man durch Kausaltherapie den Verlauf der Krankheit wenig oder gar nicht beeinflussen könne. Es liegen zu viele und wichtige Aussagen über diesen Standpunkt vor, als daß man mit der stillschweigenden Betrachtung daran vorübergehen könne, daß die betreffenden Ärzte in der Regel nur zu spät Gelegenheit gefunden hätten, die Behandlung einzuleiten.

Für denjenigen, der der Kausaltherapie nur eine untergeordnete Bedeutung zuschreibt, wird die Annahme natürlich erscheinen, daß die Influenzabazillen (der Gedanke liegt ja nahe, wo es sich um ein pandemisches Virus handelt)



mit kräftigen Schutzmitteln (Aggresin, Ektoplasma oder beidem) ausgestattet seien, die eine frühzeitige Phagozytose oder Bakteriolyse hindern. In diesem Fall wird man gezwungen, die wesentlichen fiebererzeugenden Eigenschaften im Anfangsstadium als an einen vom Erreger ausgeschiedenen Stoff verknüpft zu denken; wenn man will als ein Pyretotoxin. Da dessen Menge vermutlich mit der Anzahl der lebenden Erreger annähernd übereinstimmt, wird man — unter Voraussetzung gleicher Bereitschaft zur Fieberreaktion bei allen — in der (abgeglichenen) Temperaturkurve jederzeit einen direkten Maßstab haben für die relative Zahl lebender Erreger im Organismus — nur etwas verschoben entsprechend der Inkubationszeit des Pyretotoxins. Das Wachstum würde in der abgeglichenen Kurve sozusagen graphisch dargestellt. Hier wird die stenische oder astenische Kurve im wesentlichen der Ausdruck sein für ein rasches oder langsames Wachstum (mehr oder minder günstigen Nährboden). Nebenbei wird es auch notwendig sein, die Fähigkeit des Organismus zur prompten Fieberreaktion bei Einwirkung des Pyretotoxins in Betracht zu ziehen. Ersetzt man in dem unter „Endotoxin" aufgestellten Schema „Bakteriolyse" durch „Eignung zur Temperaturreaktion" und setzt statt „Wachstum" seine Bedingungen, seinen Nährboden, wird sich das Verhalten schematisch[1]) folgendermaßen darstellen:

Starke term. Reaktionsfähigkeit — günstiger Nährboden = steil, stenisch
╲╱ ———————— = stenisch
╱╲ ———————— = stenisch
Geringe term. Reaktionsfähigkeit — ungünstig. Nährboden = astenisch.

Da hier vorausgesetzt ist, daß die Phagozytose und Bakteriolyse in dem wichtigen Anfangsstadium eine geringe oder gar keine Rolle spielt, muß notwendigerweise angenommen werden, daß diese durch andere im wesentlichen gleichwertige Faktoren von bakterizider Wirkung ersetzt wird. Bei dem steilen stenischen Temperaturanstieg mit starkem Bakterienwachstum müssen deren eigene Stoffwechselprodukte, darunter das Pyretotoxin sich bis zu einem gewissen Grade anhäufen und eine abschwächende Wirkung auf die Erreger selbst ausüben. Bei gleichzeitiger kräftiger Fieberreaktion werden sich anfangs neue Generationen in rascher Aufeinanderfolge entwickeln, die Erreger werden sich mehr und mehr dem Urtyp nähern und abgeschwächt werden, indem sie die erworbenen Schutzmittel des humanisierten Typs verlieren und der durch den raschen Temperaturanstieg stark vermehrten Phagozytose und Bakteriolyse leicht zum Opfer fallen. Unter Voraussetzung steiler, stenischer, termischer Reaktion und normaler Kräfte und Widerstandsfähigkeit beim Patienten wird unter diesen Verhältnissen das Endotoxin im wesentlichen durch Phagozytose unschädlich gemacht, und die Sterilisatio magna des Organismus kommt zum befridigenden Abschluß. Ein etwas protrahiertes Wachstum bei niedrigerer Temperatur muß einen ungünstigen Verlauf nehmen: 1. wegen der größeren Anzahl sehr virulenter Generationen, 2. weil die eigenen Stoffwechselprodukte der Erreger relativ rascher ausgeschieden werden, wodurch die spezifische termische Wirkung des Pyretotoxins: die rasche Hervorbringung der rettenden

[1]) Den faktischen Verhältnissen ganz parallel.

stenischen Fieberreaktion bedeutend abgeschwächt wird, und außerdem die giftige Wirkung der Stoffwechselprodukte auf die Erreger selbst vermindert oder aufgehoben wird, 3. wird bei dem langsam auftretenden aber sehr bedeutenden Wachstumsmaximum die Aussicht auf eine Sterilisatio magna bedeutend vermindert. Die Resistenz und Lebensfähigkeit der Erreger nimmt zu. Das infolge des späten Wachstumsmaximums eintretende Absterben einer größeren Anzahl von Erregern wird endlich die Bedingungen für eine vermehrte Bakteriolyse schaffen — aber nur um den Organismus mit Endotoxinen von außerordentlicher Giftigkeit zu überschwemmen.

Bei Erwägung der Fieberursachen bei Influenza bekommt man ein verhältnismäßig klares Bild des Fieberverlaufes, ob man nun dem Endotoxin im wesentlichen die fiebererzeugenden Eigenschaften zuschreibt oder einem vom Erreger selbst produzierten Pyretotoxin. Der äußerst virulente Charakter des Kontagiums (der sich in Pandemien äußert) spricht für einen starken Schutzmechanismus auf seiten des Erregers, der eine zeitlang die bakterizide Wirksamkeit des Organismus in Schranken hält. Die gewöhnlich 48 Stunden nach der Infektion auftretende steile stenische Fiebersteigerung scheint auf ein Toxin mit der gleichen Inkubationszeit hinzudeuten. Eine Kausaltherapie erscheint von geringer oder gar keiner Bedeutung im Vergleich zu einer kräftigen termischen Reaktion von seiten des Organismus selbst. All dies kann vielleicht in der Richtung auf ein Pyretotoxin als Fieberursache gedeutet werden, jedenfalls in den normalen leicht verlaufen den Fällen[1]). Man kann wohl auch in den astenisch verlaufenden Fällen den Fieberverlauf auf entsprechende Weise erklären. Doch liegt hier auch eine andere Möglichkeit verborgen: Bei Individuen, deren Reaktionsfähigkeit stark herabgesetzt ist, könnte man daran denken, daß ihnen die Fähigkeit auf Pyretotoxin zu reagieren abgeht, oder daß dieses bei vermindertem Bakterienwachstum so langsam ausgeschieden wird, daß die Dosen, die zur ausgesprochenen termischen Reaktion erforderlich sind, nicht zustandekommen; erst beim Absterben etwas größerer Mengen von Erregern kommt das Endotoxin als termisches Agens zur Wirkung. Und nun erfolgt bei der spät auftretenden, starken termischen Reaktion und der damit verbundenen starken Vermehrung der Bakteriolyse — ein Massenabsterben der Erreger zu deren Entfernung und Unschädlichmachung die phagozytäre Wirksamkeit oft nicht ausreicht. Patient stirbt unter dem Bilde der Septikämie.

Unter diesem Gesichtspunkt läßt sich die Influenza, scheint es geradezu, in folgende zwei — man möchte sagen grundverschiedene Krankheitsformen einteilen: 1. eine leichte katarrhalische Erkrankung mit steiler stenischer Fiebersteigerung hervorgerufen durch ein Pyretotoxin — während für die pyretogene Wirkung des Endotoxins in der Temperaturkurve kaum ein Ausdruck gefunden wird, da es durch eine wirksame Phagozytose ganz oder größtenteils unschädlich gemacht wird. 2. Eine septikämische, fast pestartige Krankheit wesentlich bei Individuen auftretend, deren Reaktionskraft nach jeder Richtung daniederliegt, deren Organismus auf Pyretotoxin wenig oder gar nicht reagiert — sei es auf Grund langsamen Bakterienwachstums, geringer Sekretion von Pyretotoxin oder seiner relativ raschen Ausscheidung aus dem Organismus. Während die

[1]) — im Initialstadium.



Phagozytose des Organismus daniederliegt, wird er bei der spät eintretenden — durch das Endotoxin bewirkten — starken termischen Reaktion oftmals zugrunde gehen an den tödlichen Resorptionswirkungen der verschiedenartigen Spaltungsprodukte der abgestorbenen Bakterienmassen.

Es scheint von ungeheurer Bedeutung, den Patienten möglichst rasch und vollkommen zur Ruhe zu bringen.

Man erinnere sich der Bedeutung warmes Getränke, heiße Milch, Kaffee oder Tee mit Zucker, frische Luft, warme trockene Packungen — nicht zum Zweck der Schwitzkur, sondern um dem Organismus die eigene termische Reaktion zu erleichtern. Die Behandlung sollte im ganzen leicht palliativ, schonend sein unter Vermeidung jeglicher Übertreibung. Es scheint, als ob der Organismus bei „normal" verlaufender Influenza selbst am besten für die Sterilisatio magna sorgt, wenn er sich durch eine kräftige Anfangsreaktion das notwendige kleine Quantum stark abgeschwächter Erreger geschaffen hat.

Zum Schluß möchte ich ein Zitat anführen, das sich in gewisser Weise mit den oben entwickelten Gesichtspunkten deckt, daß Momente, die bis zu einem gewissen Grade das rasche Bakterienwachstum hemmen, eine Vermehrung ihrer Virulenz und Lebensfähigkeit bewirken: „Bei Tierpassagen setzt sich das Virus einem Organismus gegenüber in Verteidigungszustand, woraus folgt, daß das Virus sich anpaßt, d. h. seine Aggressivität in entsprechendem Maße mobilisiert. Im Reagenzglase, wo ihm kein Widerstand entgegentritt, wo es sich nur darum handelt, ihm für Wachstum und Bildung möglichst günstige Bedingungen darzubieten, bleibt die Aggressivitätssteigerung aus, weil die auslösende Ursache fehlt." (Th., K. & Th.)

Die bakteriziden Reaktionen des Organismus setzen vermutlich etwas früher ein, als sie mittels der Fieberreaktion an der Temperaturkurve festgestellt werden können. Setzt man die Inkubationszeit der Krankheit gleich der des Pyretotoxins, so erhält man die Temperaturkurven im Stad. increm. als den mittels des Pyretotoxins sich selbst registrierenden Ausdruck des Bakterienwachstums („Anzahl der Lebenden") im Inkubationsstadiums (auch nach demselben, bis die Resoprtionswirkungen des Endotoxins beginnen sich geltend zu machen). Vorläufig scheint folgende Betrachtung zu recht zu bestehen:

In typischen Fällen (s. Pl. B, Typ. a) ist das Wachstumsmaximum der Erreger erreicht, wenn die Reaktion des Organismus einsetzt. Ihre Lebensfähigkeit — Produktion von Pyretotoxin — hört erst mit erreichtem Temperaturmaximum auf — und die geringe Temperaturerhöhung am 4.—6. Tag kann auf der Resorption geringer Endotoxinmengen beruhen die durch Phagozytose noch nicht ganz unschädlich gemacht sind. In atypischen Fällen (Typ b I und III) ist die Reaktion des Organismus bedeutend geringer; entsprechend dem Initialmaximum bei Typ a tritt am 2. Tag nur ein geringes Temperaturmaximum auf, das die Lebensfähigkeit der Erreger nicht unterbindet — ebensowenig wie deren Wachstumszunahme durch die Reaktion des Organismus am Schluß des Inkubationsstadiums zum Stillstand gebracht wird. Am 3.—4. Tag beginnen die Endotoxinwirkungen anscheinend sich geltend zu machen und kumulieren am 5. Tag

zusammen mit den Pyretotoxinwirkungen zu einem Temperaturmaximum von 40° und darüber.

Betrachtet man die Fieberkurven der akuten Exantheme, so wird man auf verschiedene Parallelen mit den 2 Influenzakurven treffen.

Literatur.

1. Aaser, Infektionssygdomme (Nord. laerebok i intern medicin.).
2. Laache, Varmeregulering og feber.
3. Gram, Mikrobiologie.
4. Gottschlich, Allgemeine Morphologie und Biologie der pathologischen Mikroorganismen. Kolle und Wassermann, Handb. d. Mikroorg.
5. Königer, Über Fieberbehandlung. Zeitschr. f. Tuberkul. 30.
6. Ehrlich und Morgenroth, Wirkung und Entstehung der aktiven Stoffe im Serum usw. — nach der Seitenkettentheorie. Kolle und Wassermann, Handb. d. Mikroorg.
7. Predöhl, Die Geschichte der Tuberkulose. Brauer, Schröder und Blumenfeld, Handb. d. Tuberkul.
8. Metschnikoff, Die Lehre von den Phagozyten usw. Kolle und Wassermann, Handb. d. Mikroorg.
9. Lexer, Allgemeine Chirurgie.
10. Oppenheimer, Die Bakteriengifte. Kolle und Wassermann, Handb. d. Mikroorg.
11. Turban und Baer, Opsonischer Index und Tuberkulose.
12. Dieselben, Praktische Bedeutung des opsonischen Index.
13. Hahn, Natürliche Immunität. Kolle und Wassermann, Handb. d. Mikroorg.
14. Oluf Thomsen, Martin Kristensen og. Fr. Thorborg, Unders. over Influensaens aarsaksforhold.

Außerdem Übersichten v. Hansson und Schönfelder.

Pathologisch-anatomische Demonstration von Prof. Harbitz (Sektionsbefund bei Influenza).



Untersuchungen auf Tuberkulose in einem thüringischen Dorfe.

Von

Geh. Med.-Rat **Kreißmann** in Sonneberg.

(Eingegangen am 16. 11. 1921.)

Eine einwandfreie Statistik über die Ausbreitung der Lungentuberkulose gibt es nicht und kann es nicht geben. Denn weder die Zahl der Todesfälle, noch die der Erkrankungen kann sicher festgestellt werden. Was die Todesfälle betrifft, so liegt die Leichenschau bekanntlich noch zum größten Teile in der Hand von Laien. Wie durch diese die Todesursachenstatistik im höchsten Grade gefälscht worden ist, wissen die beamteten Ärzte, die alljährlich die Leichenscheine durchzusehen hatten. Das bewog vor etwa 30 Jahren die Regierung des früheren Herzogtums Meiningen zu folgender Regelung: Die nichtärztlichen Leichenschauer haben den behandelnden Arzt nach der Todesursache zu fragen und nur seine Angaben einzutragen; hat ärztliche Behandlung nicht stattgefunden oder fehlen ärztliche Angaben, so hat eine Bezeichnung der Todesursache zu unterbleiben. Diese Bestimmung hatte den guten Erfolg, daß die vielen falschen, laienhaften, ja unsinnigen, statistisch unverwertbaren Bezeichnungen der Todesursachen aufhörten. Es ergab sich aber z. B. für den Kreis Sonneberg, daß in 20jährigem Durchschnitt etwa 30% — einschließlich aller plötzlichen und gewaltsamen Todesfälle — ohne ärztliche Behandlung gestorben waren. In diesen verbarg sich natürlich eine gewisse Anzahl von Tuberkulosen; wie viele, kann nicht annähernd bestimmt werden. Die Zahl von 30% ergibt sich auch für solche Orte, wo Ärzte wohnen und die Leichenschau in deren Händen liegt, während in entlegenen Orten, z. B. Heinersdorf, der Durchschnitt 50% und mehr erreicht. Für letzteren Ort ist allerdings in bezug auf ärztliche Behandlung wohl der Umstand mitbestimmend, daß die Zwangsversicherung der dortigen industriellen Heimarbeiter und ihrer Angehörigen infolge ihres Widerstandes bisher noch nicht geregelt war.

Es mag sein, daß da und dort weniger gewissenhafte nichtärztliche Leichenschauer es vorziehen, statt erst den Arzt zu fragen, die Todesursache unausgefüllt zu lassen, so daß auch hier die Statistik Lücken erhält.

In Bayern (Ranke, Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34, Heft 3/4, 1921) werden die Leichenscheine zum Teil von der Leichenfrau nach den Angaben der Angehörigen, zum Teil von den Leichenschauern ausgefüllt. Von den hiernach als Tuberkulose bezeichneten Leichenscheinen sind auf Grund der Angabe von Ärzten bis 95% ausgefüllt, bei denen also ärztliche Behandlung stattgefunden hat: ein außerordentlich hoher Prozentsatz, der meines Wissens in keinem anderen



Lande erreicht wird. Prof. Reiter-Stockholm sagte auf dem Tuberkulosekongreß in Elster: ,,Ganz und gar ungenügend ist heute die in Deutschland verwendete Todesursachenstatistik. Nur zum Teil entstammen die Angaben den Ärzten. Das wird bei den Todesziffern überhaupt nicht in Berücksichtigung gezogen; an diesen Fehlern krankt auch die Statistik von Kirchner". Letzterer gab zu, daß seine Zahlen nicht ganz zuverlässig seien. Seine Begründung, die Fehler seien jahraus, jahrein gleich und glichen sich also aus, ändert an der Sache nichts. Wie es in Preußen zum Teil aussieht, erhellt aus dem Urteile Jakobs (Jakob, Die Tuberkulose und die hygienischen Mißstände auf dem Lande. Berlin bei Karl Heymann, 1911) (S. 28): ,,Die Behörden sind bis jetzt kaum imstande, sich auf Grund des statistischen Materials ein auch nur einigermaßen zutreffendes Bild über die Ausbreitung der Tuberkulose auf dem Lande zu entwerfen." ,,Um exakte Feststellung der Mortalitätsziffern an Tuberkulose in ländlichen Kreisen zu erhalten, ist für mindestens 1—2 Jahre die obligatorische ärztliche Leichenschau einzuführen" (S. 32). Nichts beweist schlagender die Unzuverlässigkeit der Statistik, als folgende Angabe Jakobs (S. 28): ,,Der Kreisarzt gibt die Tuberkulosemortalität an für 1907, 1908, 1909 auf 5, 16, 22 Fälle, das statistische Amt auf Grund standesamtlicher Angaben auf 71, 66, 50."! Aber auch die überall durchgeführte ärztliche Leichenschau würde absolut zuverlässige Zahlen auch nicht ergeben. Die Gründe liegen auf der Hand.

Noch schwerer läßt sich die Zahl der Erkrankungen an Tuberkulose ermitteln. Auch von der Anzeigepflicht würde sich aus naheliegenden Gründen ein durchschlagender Erfolg nicht erwarten lassen. Durch die Atteste für Nahrungsmittelzuweisungen sind wir der Wahrheit näher gekommen, und in dieser Hinsicht könnte man ihren Wegfall bedauern. Zum Teil haben sie wohl die Wirklichkeit überstiegen. Denn, wie auch aus einer epikritischen Bemerkung von Dr. Landsberger in Charlottenburg (,,Die Krankenernährung" in Nr. 28 der Berl. klin. Wochenschr. vom 11. 7. 1921) hervorgeht, sind — wie wohl überall — manche Zeugnisse nnterlaufen, die durch die Bezeichnung ,,Tuberkulose" die Gewährung möglichst sicherstellen sollten, in der Tat aber Emphyseme, Bronchitiden oder höchstens zweifelhafte Fälle darstellten.

Schließlich müssen auch die Lungenfürsorgestellen in der Feststellung der Zahl der Tuberkulösen versagen. Bei auch noch so großem Eifer sind die Schwestern nicht imstande, alle Fälle zu ermitteln.

Soll dieses erstrebenswerte Ziel erreicht werden, so bliebe nur die schematische Untersuchung der Gesamtbevölkerung übrig. Diese ist natürlich undurchführbar. Deshalb könnten auf kleinen Raum beschränkte derartige Untersuchungen zwecklos erscheinen. Das sind sie aber keineswegs.

Es sind mir durch Dr. Fürbringer, leitendem Arzt der Lungenheilstätte Römhild, drei solche Untersuchungen bekannt geworden:

Jakob, Die Tuberkulose und die hygienischen Mißstände auf dem Lande. Berlin, bei Carl Heymann, 1911.

Fürbringer, Tuberkuloseuntersuchungen in einem thüringischen Dorfe. Beitr. z. Klin. der Tuberkul. von Brauer. 1911.

Dietz, Planmäßige Bekämpfung der Tuberkulose in einer stark verseuchten Landgemeinde. Darmstadt 1913. Landesversamml. im Großherzogtum Hessen.



Fürbringer weist mit Recht darauf hin, daß Staat und Gemeinden unleugbaren Nutzen aus derartigen Untersuchungen zu ziehen vermögen. Die Bewohner werden aufgerüttelt, auf die Bedeutung der Tuberkulose als Volkskrankheit und auf die Verhütungsmaßregeln hingewiesen. Aus dem Dietzschen und dem Jakobschen Berichte ersieht man, wie wertvolle Verbesserungen der durch die Untersuchung aufgedeckten, schweren hygienischen Mängel vorgenommen werden konnten. Die Arbeit von Jakob zeigt zugleich, wie außerordentlich verbreitet die Tuberkulose auch in rein landwirtschaftlichen Bezirken sein kann, wenn namentlich die Schlafräume übermäßig belegt sind, wie es wohl noch immer vielfach in den Bauernhäusern der Fall ist. So kommen auch bei landwirtschaftlicher Bevölkerung Orte vor, die von Tuberkulose schlimmer heimgesucht sind als die verrufensten Großstadtviertel. — Wie nach der ungünstigen, so können diese Massenuntersuchungen überraschende Ergebnisse auch nach der günstigen Seite liefern. So fand Fürbringer in einem Dorfe von 470 Einwohnern, das von jeher in Laienkreisen, aber auch zum Teil in Ärztekreisen den Ruf einer besonders hohen Tuberkulosemorbidität und -mortalität genoß, im ganzen 2,4% aktive Tuberkulosen.

Auf solche Untersuchungen verwies mich Dr. Fürbringer, als ich ihm von dem Wunsche sprach, über die bezüglichen Verhältnisse in Heinersdorf zu einer Klarheit zu gelangen.

Daß ich gerade an Heinersdorf dachte, hatte folgende Gründe:

1. Heinersdorf ist in der ganzen Gegend als besonders tuberkulosereicher Ort verschrien; auch die Bewohner selbst glauben das vielfach.

2. Auf den Leichenscheinen war bei 25% Tuberkulose als tödliche Krankheit angegeben, während das Verhältnis für den ganzen Kreis 13% betrug. Allerdings beruhte diese Zahl nicht durchweg auf ärztlichen Bescheinigungen, sondern zum Teil auf Bemerkungen des damaligen Geistlichen, die ich mit ihm verabredet hatte.

3. Die Zahl der im 1. Lebensjahre Gestorbenen betrug ca. 23% der Geburten; im ganzen Kreise 18.

4. Der Alkoholverbrauch war vor dem Kriege sehr stark. Allerdings ganz vereinzelt, aber erwiesenermaßen sind Fälle vorgekommen, wo Schulkinder statt des Morgenkaffees Schnaps erhielten.

Diesen Verdachtsmomenten schienen folgende Tatsachen zu widersprechen:

1. Die Thüringische Landesversicherungsanstalt teilte mir auf Anfrage mit, daß aus Heinersdorf seit dem Jahre 1909 nur 1 tuberkulöser Rentenempfänger zugegangen und daß auch nur für 1 Tuberkulose ein Heilverfahren durchgeführt worden sei.

2. Von der allgemeinen Ortskrankenkasse Sonneberg erhielt ich die Auskunft, daß im Jahre 1914 die hausgewerbliche Krankenversicherung allerdings eingeführt worden ist, daß aber bei Kriegsbeginn noch Hunderte von Streitfällen unerledigt waren, so daß vom Bestehen einer Versicherungspflicht nicht gesprochen werden konnte. In den Jahren 1918, 1919, 1920 und 1921 kamen unter 214 versicherten Hausgewerbetreibenden und Pflichtmitgliedern je 2, 2, 1 und 2 Erkrankungen an Tuberkulose vor.

3. Skrofulöse Ophthalmien, tuberkulöse Knochen- und Gelenkaffektionen kamen aus Heinersdorf im Kreiskrankenhause sehr selten zur Beobachtung.



4. Auf meiner durch die Atteste für Nahrungsmittelzuweisungen erworbenen Liste standen nur 20 Tuberkulöse.

Die zwei ersten Punkte konnten ein verhältnismäßig seltenes Vorkommen der Tuberkulose unter den Hausindustriellen, die namentlich im Verdachte der Verseuchung mit Tuberkulose standen, wahrscheinlich machen. Indessen ist ja die Versicherungspflicht immer noch nicht vollständig durchgeführt.

Diese Widersprüche konnten nur durch eine genaue Untersuchung aller Verhältnisse geklärt werden.

Durch die Bemühungen des I. Lehrers, Herrn Joch, des Gemeindevorstandes und der Schwestern und durch einen Vortrag meinerseits wurden die Bewohner für den Plan gewonnen.

Es konnte sich natürlich nicht darum handeln, sämtliche Einwohner — gegen 1300 — zu untersuchen. Das hätte unverhältnismäßig hohe Ansprüche an meine Zeit gestellt. Gelder für die Beteiligung der dort praktizierenden Kollegen waren nicht verfüglich. Auch konnte kein Zwang auf die Bevölkerung ausgeübt werden. Aber von dem 1. Lehrer, dem Gemeindevorstande und den Schwestern war alles aufgeboten worden, um nicht nur die Kranken, die ja in einem kleinen Orte im allgemeinen genau bekannt sind, sondern auch die Verdächtigen herbeizuziehen. Es gab natürlich auch einige Abweisungen. Aber wohl nur wenige haben sich der Untersuchung entzogen, besonders auch deshalb, weil die Besorgnis der Bewohner und der Wunsch, sich vor der Krankheit zu schützen, allgemein war. Es kann deshalb angenommen werden, daß nur wenige Fälle der Kenntnis entgangen sind, die auf das Gesamtergebnis kaum einen wesentlichen Einfluß haben können.

Bevor ich mich nun zu den Untersuchungen wende, muß über den Ort selbst und die Verhältnisse der Bewohner in bezug auf Lebensweise und Beschäftigung das Nötige gesagt werden.

Heinersdorf liegt im Kreise Sonneberg, dicht an der bayerischen Grenze, an dem Ausgange des von dem übrigen Kreise durch einen bis zu 600 m aufsteigenden Bergkamm abgetrennten Tale der Tettau, eines Nebenbaches der in den Main mündenden Rodach, 400 m über dem Meer. Auf dem linken Ufer begleitet den Bach ein steiler, bewaldeter Bergzug, auf dem rechten treten die Berge, je weiter bachabwärts, um so weiter zurück und steigen allmählicher an, so daß für Felder und Wiesen Platz ist. Das Tettaubett war früher durch Stauteiche zum Holzflößen eingerichtet. Dies wird aber seit Erbauung der Nebenbahn Rothenkirchen—Heinersdorf—Tettau nur noch in geringem Umfange betrieben.

Vor etwa 24 Jahren wurde eine Zentralwasserleitung angelegt. Leider entnahm man das Wasser dem Bache. Oberhalb des Dorfes fing man es ab und schickte es durch ein Steinfilter. Daß auf diese Weise kein einwandfreies Trinkwasser erzielt werden konnte, liegt auf der Hand. Das Filter ist im ganzen nur 2 oder 3 mal gereinigt worden, ist natürlich verschlammt und filtriert überhaupt nicht mehr. Die Bewohner trinken Bachwasser, das nur den einen Vorzug hat, daß es oberhalb des Ortes dem Bache entnommen wird, dagegen den Nachteil, daß das verschlammte Filter unter Umständen eine gute bakterielle Brutstätte abgeben kann. Bei ungewöhnlicher Dürre trocknet der Bach fast gänzlich aus, so daß dann großer Wassermangel entsteht. Es sind daher



noch einige Privatbrunnen vorhanden, die aber außer zweien nicht einwandfrei vor schädlichen Zuflüssen gesichert sind und eigentlich nur Grundwasser liefern. Die Nachforschungen nach geeigneten und ausreichenden Quellen hatten nach jahrelangem Prüfen den Erfolg, daß eine Hochdruckleitung gesichert war. Der ausbrechende Krieg und seine Folgen haben den Plan bisher zunichte gemacht.

Bei diesen höchst bedenklichen Trinkwasserverhältnissen sollte man eigentlich erwarten, daß unter den übertragbaren Krankheiten der Abdominaltyphus eine hervorragende Rolle spielen würde. Dem ist aber nicht so. Außer einer im Jahre 1904 aus einem benachbarten Orte eingeschleppten Epidemie von 19 Fällen kamen nur vereinzelte Fälle zur Kenntnis, und zwar 1905 und 1907 je 3, 1909 2, 1917 1, 1918 2 Fälle, im Sommer 1921 in einem Hause 5 Fälle, im Nachbarhause 2. Wenn auch anzunehmen ist, daß einzelne Fälle der Beobachtung entgangen sind — in Heinersdorf praktizierten außer einem Meininger noch 2 bayerische Ärzte —, so ist doch Typhus eine verhältnismäßig seltene Krankheit in Heinersdorf gewesen. Auch andere übertragbare Krankheiten waren keineswegs häufiger als im übrigen Kreise.

In bezug auf die hohe Kindersterblichkeit im 1. Lebensjahre ist zu bemerken, daß die Kinderernährung sehr im argen lag. Sie wurde aber schon mehrere Jahre vor dem Kriege besser, und zwar seitdem eine Gemeindeschwester angestellt worden war, die mehrere Jahre hindurch die Säuglingsmilch für den ganzen Ort im Soxlet sterilisierte. In neuerer Zeit hat die allgemeine Ortskrankenkasse Sonneberg 2 Säuglingsfürsorgeschwestern für den Kassenbezirk gewonnen, die außerordentlich segensreich wirken. Durch diese Einrichtungen — in Verbindung mit Stillprämien — hat das Selbststillen so zugenommen, daß gegenwärtig von 33 in Fürsorge stehenden, bis 1 Jahr alten Kindern 32 Brustkinder sind. 2 tranken nur 5 Wochen an der Brust, die übrigen durchschnittlich 6 Monate, einige bis zu 15 Monaten. Ob diesen Bestrebungen der Erfolg zugeschrieben werden kann, daß der Sterblichkeitsdurchschnitt des 1. Lebensjahres im letzten Jahrzehnt gegen das vorhergehende um 4% abgenommen hat und daß im laufenden Jahre bis Ende Oktober von 33 Säuglingen nur einer gestorben ist, muß der weitere Verlauf lehren. Der letztere Todesfall betraf ein sonst sehr gesundes Brustkind aus nichttuberkulöser Familie, das an Lungenentzündung starb.

Die Einwohnerzahl war von 1900 bis 1910 von 1383 auf 1484 gestiegen, ist aber 1921 auf 1281 gesunken. Diese Abnahme ist eine Folge des Krieges, der Verluste im Felde und der starken Abnahme der Geburten.

In 20 Jahren (1900—1919) wurden lebend geboren . . 1001
starben. 806
Davon (nach Ausweis der Leichenschauer) an Tuberkulose. . . . . 128 = 16%
Bei den 806 Gestorbenen fehlten Angaben der Todesursache bei . . . . 420, also über 50%.

In bezug auf die Beschäftigung der Einwohner überwiegt bei weitem die Spielwarenindustrie, und zwar die sog. Drückerei, d. h. Anfertigung von Puppenkörpern und anderen Spielwaren aus Teig- und Papiermasse. Über die Entwickelung dieses Industriezweiges in Heinersdorf hat mir Herr Lehrer Joch,



der mich in der Belehrung der Bevölkerung über den Zweck der Untersuchungen und bei den letzteren selbst in hervorragendem Maße unterstützt und überhaupt zum Zustandekommen derselben das meiste beigetragen hat, so daß ich ihm zum wärmsten Danke verpflichtet bin, die folgenden Angaben gemacht:

Bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts war Heinersdorf ein fast rein landwirtschaftlicher und gewerbetreibender Ort. Die Einwohner lebten von den Erträgnissen der Flur. Sie setzten sich zusammen aus Landwirten, Schneidmüllern, Holzhauern, Holzhändlern und Flößern, Büttnern, Wagnern, Zimmerleuten, Leinewebern, Schuhmachern, Metzgern, Bäckern, Schmieden und zahlreichen Taglöhnern und Handarbeitern. Die Drückerei soll mit ihren Anfängen bis in die dreißiger Jahre des vorigen Jahrhunderts zurückgehen. Anscheinend haben anfangs nur wenige Familien während einiger Monate des Jahres aus Mangel an anderer Arbeit die Drückerei als Nebenbeschäftigung getrieben. Denn die Nachfrage nach derartigen Spielwaren war noch nicht groß genug, um das ganze Jahr hindurch ausreichende Beschäftigung zu gewähren. Der erste Eintrag als „Sonneberger Spielwarenarbeiter" findet sich im Jahre 1858. Also scheint erst um diese Zeit die Drückerei als Hauptberuf aufgetreten zu sein. Nur allmählich wendeten sich die Einwohner dieser Beschäftigung zu. Erst anfangs der siebziger Jahre waren mehrere Familien dauernd in der Drückerei beschäftigt. Die folgenden Jahrzehnte führten dann zu der heutigen allgemeinen Ausdehnung des Berufs. Selbst kleine Landwirte, die in der Landwirtschaft nicht vollständig beschäftigt sind, treiben die Drückerei nebenbei.

Dieser Beschäftigung nun wurde und wird noch allgemein die Schuld an der Ausbreitung der Tuberkulose beigemessen. Es ist deshalb nötig, dieselbe zu beschreiben:

Verwendet wird ein aus schwarzem Mehl und Wasser gekneteter Teig, ähnlich dem Brotteige, und in Wasser geweichte Pappe. Der Teig wird mit einer Art Kuchenrolle in dünne Scheiben aufgerollt. Zur Herstellung eines Gegenstandes, z. B. eines Puppenkopfes, werden nun Metallformen benutzt, die zur Verhütung des Anklebens des Teiges mit Petroleum bestrichen werden. Eine Form stellt die Vorderhälfte, eine zweite die hintere des Kopfes dar. Diese Formen werden nun mit der weichen Pappe beklebt, dazu mit dem Teige sorgfältig ausgestrichen, von der Metallform abgehoben und dann getrocknet. Nach vollständiger Trocknung werden beide Hälften durch einen Streifen des Teiges miteinander verklebt und wieder getrocknet. Das Trocknen geschieht auf einem in der Nähe des Ofens nahe der Decke angebrachten Gerüste. Der an der Berührungsstelle der beiden Formhälften verbleibende Wulst wird nach völliger Trocknung durch Abkratzen mit einem Messer geglättet. Hierbei entsteht ein feiner Staub, der mit dem verstäubenden Mehle alle Gegenstände im Zimmer bedeckt. Dieser Staub, der widerwärtige Petroleumgeruch und die durch die Wasserverdunstung entstehende feuchte Luft sind die drei Unannehmlichkeiten dieses Industriezweiges. Das verdunstende Wasser schlägt sich bei geschlossenen Fenstern auf die Wände nieder, die daher meist feucht, mit Schimmel bedeckt sind.

Zur Abstellung dieser Mängel sind auf behördliche Anregung vor etwa 15 Jahren in 62 Wohnungen Trockenöfen eingebaut worden, die mit Grude geheizt werden.

Sie beseitigen den Geruch und die Feuchtigkeit im Zimmer recht gut. Jedoch können in ihnen nur kleinere Gegenstände getrocknet werden. Auch werden sie wegen des erheblich teurer gewordenen Heizmaterials vielfach nicht mehr benutzt. Auf den entstehenden Staub haben sie natürlich keinen Einfluß.

Im Sommer, bei hellem Himmel, findet das Trocknen und Abkratzen im Freien statt. Aber im Winter, wo die Fenster kaum je geöffnet werden, ist der Aufenthalt im Zimmer oft kaum erträglich, zumal da der Arbeitsraum ausnahmslos auch als Wohn-, Eß- und zum Teil auch als Schlafraum dient. Die Zimmer machen daher meist einen recht wenig reinlichen Eindruck. Allerdings sind die Verhältnisse im allgemeinen besser geworden, seitdem von Behörden und gemeinnützigen Stellen den Wohnungsverhältnissen mehr Aufmerksamkeit zugewendet worden ist. Ausschlaggebend ist hier, wie überall, das mehr oder weniger ausgebildete Reinlichkeitsgefühl des einzelnen, besonders der Frau. Eine Wohnung, die vor wenig Jahren einen völlig verwahrlosten Eindruck machte, fand ich jetzt zu meinem Erstaunen in blitzsauberem Zustande wieder. Sie hatte den Besitzer gewechselt.

Für die Ausbreitung der Tuberkulose kann nun weder dem üblen Geruche, noch auch dem Wasserdampfe eine Bedeutung beigemessen worden. Höchstens könnte der beim Abkratzen entstehende Staub und der Mehlstaub verwertet werden. Letzterer ist aber nicht entfernt so dicht und so dauernd wie im Müllergewerbe, das ja bekanntlich weniger mit Tuberkulose als mit Emphysem und chronischer Bronchitis reagiert. Und das Abkratzen wird je nach dem Umfange des Betriebs wöchentlich von $1/2$ Tag bis zu 2 Tagen lang ausgeführt. Es unterscheidet sich hiernach ganz bedeutend von der Arbeit der Steinhauer, Porzellandreher usw., die der Staubeinatmung während der Arbeitszeit fortdauernd ausgesetzt sind. Ein erheblicher Einfluß auf die Entwicklung der Tuberkulose kann dieser Beschäftigung also nicht zugesprochen werden.

Nach diesen allgemeinen Angaben über die Verhältnisse des Dorfes und seiner Bewohner gehe ich nun auf die Untersuchungen selbst ein.

Der Untersuchungsplan wurde folgendermaßen festgestellt:

1. Für jede Haushaltung sollte nach dem Vorgange von Jakob und Fürbringer ein besonderer Fragebogen ausgefüllt werden, der die Personen, Wohnungsverhältnisse, Heredität, Krankheiten, namentlich auch Tuberkuloseverdächtige berücksichtigte. Als Formulare wurden die für die Fürsorgestellen geltenden benutzt, die mir von der Thüringischen Landesversicherungsanstalt unentgeltlich zur Verfügung gestellt worden waren.

2. Möglichst alle Kinder sollten der Pirquetimpfung von mir unterworfen werden. Es meldeten sich dann aber auch sehr viele Erwachsene, die ich nicht zurückweisen konnte.

3. Der Schularzt, Herr Dr. Strobel in Hüttensteinach, erbot sich, sämtliche Schulkinder schulärztlich zu untersuchen und dabei besonders auf tuberkulöse Erkrankungen zu fahnden.

4. Zum Schlusse wollte ich an Ort und Stelle alle sich freiwillig stellenden und die durch die Schwestern aufgeforderten Kranken und Verdächtigen, auch die vorschulpflichtigen, und von den Schulkindern solche, bei denen es gewünscht wurde, auf ihren Gesundheitszustand untersuchen.

5. Besichtigung einer Reihe der schlechtesten Wohnungen.



Bei diesen Arbeiten haben mich die zwei Fürsorgeschwestern und die Gemeindeschwester mit Selbstverleugnung unterstützt. Sie haben die Haushaltungs-Fragebogen ausgefüllt, der Arbeit sogar freie Sonntage geopfert, bei den Schlußuntersuchungen protokolliert und bei der Zusammenstellung des Materials geholfen, was ich an dieser Stelle rühmend erwähnen möchte.

Die Untersuchungsergebnisse sind folgende:

1. Impfungen nach Pirquet mit Impflanzette: 445, von denen 1 zur Nachschau nicht erschien.

a) Vorschulpflichtige Kinder. Gesamtzahl 91. Von diesen wurden geimpft 70.

Jahrgang	Gesamtzahl	Geimpft wurden	ohne Erfolg	mit Erfolg	mit starkem Erfolg	Von den mit Erfolg geimpften waren entwickelte: sehr gut	normal
1920	28	27	23	3	0	1	2
1919	15	7	6	1	3 (1919–1915)		1
1918	12	11	9	2			2
1917	12	9	5	4			2 (2 wurden nicht untersucht)
1916	11	9	7	2		1	1
1915	13	7	5	2			(2 nicht unters.)
Jahrg. I—VI	91	70	55	14	3		
b) Schulpflichtige. Gesamtzahl 260. Von diesen wurden geimpft 198.							
1914		6	1	5			
1913		9	1	8			
1912		26	4	22			
1911		24	2	22			
Jahrg. VII—X		65	8	57	11		
„ XI—XV		133	19	114	27		
Gesamtzahl der schulpflichtigen Geimpften		198	27	171	38		
c) Erwachsene.							
Jahrg. XV—XX		33	1	32	2		
„ XX—XXX		73	9	64	16		
„ XXX—XL		42	3	39	18		
„ XL—L		25	5	20	11		
„ L—LX		4	1	3	—		
		177	19	158	47		

Von den Vorschulpflichtigen wurden also 77% geimpft; davon 20% mit Erfolg; darunter mit starkem Erfolg 21%. Von den Schulpflichtigen 77% geimpft; davon 86% mit Erfolg; darunter mit starkem Erfolg 23%. Von 177 Erwachsenen fast 90% mit Erfolg; darunter mit starkem Erfolg 30%.

Bemerkenswert ist, daß bei den 10 mit Erfolg geimpften und nachuntersuchten Vorschulpflichtigen sämtliche normal, 2 sogar sehr gut entwickelt waren. Sie konnten also nicht als tuberkulös bezeichnet werden. Denn wenn



sie auch mit tuberkulösem Gift in Berührung gekommen sein müssen, so beweist doch ihr vollkommen guter Gesundheitszustand, daß ihr Körper mit der Infektion fertig geworden, also nicht krank ist. 8 von den erfolglos Geimpften hatten leicht geschwollene Halsdrüsen; davon waren in der Entwicklung mehr weniger zurückgeblieben 4; 1 hatte eine skrofulöse Ophthalmie. 1 eine Mittelohreiterung, 1 Rachitis.

2. Von 260 Schulpflichtigen fanden sich bei 30 geschwollene Halsdrüsen,
,, 1 Skrofulose.

Die körperliche Entwicklung der Schulkinder war nach dem Berichte des Schularztes bei 126 befriedigend, bei 54 noch genügend, bei 76 ungenügend.

Mir selbst wurden von Schulkindern 58 zur Untersuchung zugeführt. Unter diesen fand ich

16 in der Entwicklung mehr weniger stark zurückgeblieben, eine allgemein beobachtete Kriegsfolge,
2 ausgeheilte und 4 noch bestehende Skrofulosen im Alter von 6, 6. 8, 9 Jahren.
1 ausgeheilte chirurgische Tuberkulose,
1 anscheinend tuberkulöse Mittelohreiterung,
1 aktive Lungentuberkulose,
41 leicht geschwollene Halsdrüsen.

Geschwollene Halsdrüsen finden sich bei Schulkindern außerordentlich häufig, bis zu 90%. Von vornherein sind sie weder als skrofulös, noch als tuberkulös zu bezeichnen. Die Nackendrüsen, meist Begleiterscheinung von Kopfekzemen, scheiden hierbei ganz aus. Aber auch von den im vorderen oberen Halsdreieck gefundenen sind nicht alle skrofulös oder tuberkulös. Bevor sie der Skrofulose zugerechnet werden können, müssen noch andere Erscheinungen, namentlich im lymphatischen Apparate, Nasen- und Nasenrachenaffektionen, Phlyktänen, Ekzeme usw. nachgewiesen werden können. Die mitunter ganz außerordentlichen Zahlen von Skrofulose, die bei Schulkinderuntersuchungen veröffentlicht werden, sind wahrscheinlich lediglich auf das Vorhandensein von Drüsenschwellungen gegründet und geben ein völlig falsches Bild.

Skrofulöse betrafen eine Familie, in der der Vater an inaktiver Tuberkulose litt, und eine zweite, wo 2 Mitglieder zweifelhaft tuberkulös waren. Pirquet war je 2 mal negativ und positiv.

3. Von Erwachsenen wurden untersucht: 91.

Ein 19 jähriger, stark in der Entwicklung zurückgebliebener Junge, der auf Pirquet stark reagierte, litt seit dem 8. Lebensjahre an Skrofulose: Ophthalmien, Halsdrüsenvereiterung, Mittelohreiterung, Nasen-Rachenkatarrh.

Bronchitiden fanden sich . . . 5
Lungenemphyseme 2

Von tuberkulösen Erkrankungen fanden sich folgende:

Hauttuberkulose (Lupus). 1
Zweifelhafte Lungentuberkulose . . . . 23 = 1,8% der Gesamtbevölkerung.



Inaktive, ausgeheilte oder vorläufig zum Stillstande gekommene	6		= 0,42%
Aktive Tuberkulose: bei den Untersuchungen stellte ich fest	5	12	= 0,84%
von Herrn Dr. Scheder wurden gemeldet	5		
von der Gemeindeschwester als sicher tuberkulös gemeldet	2		
nachgewiesene Tuberkulose also	18		= 1,26%

Die Lungentuberkulosen betrafen folgende Lebensalter:

	a) aktive	b) inaktive	c) zweifelhafte Tbc.
bis 10 Jahre	1	—	—
10—20 ,,	1	—	3
20—30 ,,	1	2	6
30—40 ,,	2	1	6
40—50 ,,	6	3	6
50—60 ,,	1	—	2

Was den Beruf der Tuberkulösen betrifft, so führe ich folgendes an, ohne aus den kleinen Zahlen Schlüsse ziehen zu wollen.

	a) aktive: 12	b) inaktive: 6	c) zweifelhafte Tbc.: 23
Landwirte	1	—	1
Drücker	8	5	15
Taglöhner	—	1	1
Handwerker . . .	—	—	4
unbestimmt . . .	3	—	2

Es kommt hierbei in Betracht, daß nur 27 rein landwirtschaftliche Betriebe vorhanden sind, daß aber kleinere Landwirte, Handwerker und Taglöhner nebenbei fast durchgehends Drückerei betreiben, so daß eine sichere Trennung der Berufe nicht möglich ist.

Bezüglich der Heredität ist zu bemerken, daß von 234 untersuchten Haushaltungen in 127 Familien angegeben wurde, es seien unter Eltern, Großeltern und Geschwistern meist zahlreiche Todesfälle an Lungentuberkulose vorgekommen. Fragte ich nach spezielleren Angaben, so erhielt ich häufig die Antwort: ,,es ist erzählt worden", oder ,,wahrscheinlich" u. dgl. Ich möchte daher auf diese Aussagen kein Gewicht legen, um so weniger, als sonst sehr viele Menschen die Todesursache der Großeltern gar nicht kennen, viele nicht einmal die der Eltern und Geschwister. Ich glaube nicht, daß Heinersdorf hiervon eine Ausnahme macht.

Wohnungsverhältnisse.

Die Häuser sind im allgemeinen klein und nur für eine Familie berechnet. Die Bautätigkeit war stets sehr gering und hielt mit der Bevölkerungszunahme, so gering diese auch war, nicht Schritt, so daß für die sich immer mehr der Hausindustrie zuwendenden Familien zum großen Teil sehr notdürftige Unterkunft in Dachwohnungen und Hintergebäuden, die zum Teil für menschliche Wohnungen gar nicht bestimmt waren, geschaffen werden mußte. So kommt es, daß sie vielfach zu eng sind. Wohn- und Arbeitsraum ist fast durchweg ein und derselbe. Das ist nun allerdings in der ganzen Hausindustrie des Meininger



Oberlandes nicht anders. In den vor dem Kriege von den Bauvereinen errichteten Arbeiterhäusern waren besondere Wohn- und Arbeitszimmer vorgesehen. Aber es zeigte sich, daß allgemein das Wohnzimmer als „gute Stube“ eingerichtet wurde und daß die Bewohner im Arbeitszimmer wohnten und aßen, teilweise auch schliefen. In dem Drückereigewerbe fällt das infolge des entstehenden Staubes, der Feuchtigkeit und der widerwärtigen Gerüche ganz besonders unangenehm auf. Die Landwirte, Taglöhner und Handwerker befinden sich in dieser Beziehung, soweit sie nicht nebenbei die Drückerei betreiben, in bedeutend besserer Lage. Denn sie haben doch wenigstens ein besonderes Wohnzimmer.

Wie weit auch in Heinersdorf die Wohnungsnot geht, erhellt daraus, daß unter 132 Drückerwohnungen neben 75 gesunden und ausreichenden und 76 reinlichen, 25 ungesunde, 28 mehr oder weniger, zum Teil sehr schmutzige, 24 in bezug auf Größe auch für die bescheidensten Ansprüche gänzlich ungenügende gefunden wurden. Vielfach wurde der gemeinschaftliche Wohn- und Arbeitsraum zugleich als Schlafraum benutzt. Ein winziger, als Küche bezeichneter Raum war ja vielfach vorhanden, wurde aber mehr als Ablageraum benutzt. Im allgemeinen wurde im Arbeitsraum gekocht. In einem Falle diente dieser einzige verfügliche Raum auch als Schlafraum für 6 Kinder. Mehrfach befanden sich die Schlafräume auf offenen Dachböden, in die Schnee und Regen eindringen konnten. In mehreren Fällen waren die Wände völlig mit Schimmel überzogen, die Möbel angefault, der Putz abgefallen. Die Zimmerhöhe erreichte mehrfach nur 2,10 m. Nur in einigen Ausnahmefällen hat jede Person ein eigenes Bett. Das ist für den Thüringer Wald nichts Auffallendes; hier benutzen in der Regel 2 Personen 1 Bett. Aber bei den Drückerfamilien in Heinersdorf finden sich Fälle, wo für 5 Personen 2 Betten, für 8 Personen 3, für 6 Personen 2, ja für 10 Personen 3 Betten verfüglich sind. Die Kammern sind meist sehr eng und haben sehr kleine Fenster. In einer sehr engen Kammer schliefen 5 Personen in 3 Betten. Wie aus den Arbeiten von Jakob, Fürbringer und Dietz und auch aus manchen gelegentlichen Gesprächen mit Kollegen aus anderen Gegenden hervorgeht, sind diese Verhältnisse in ganz Deutschland so ziemlich die gleichen.

Von den 38 Handwerkerwohnungen waren 25 gesund und ausreichend, 4 ungesund, 11 reinlich, 3 schmutzig, 3 zu eng, in einer Familie diente das einzige Zimmer als Wohn-, Schlaf- und Arbeitszimmer.

Unter 22 Taglöhnerwohnungen fanden sich 14 gesund und ausreichend, 6 ungesund, 14 reinlich, 3 schmutzig. Auch hier wurde in einem Falle der einzige verfügbare Raum als Wohn-, Schlaf- und Arbeitszimmer benutzt.

Bei den 27 Landwirten waren 23 Wohnungen gesund und ausreichend, 20 reinlich, 3 schmutzig.

Was besonders die Wohnungen betrifft, in denen sich Tuberkulöse oder Verdächtige befanden, so waren

bei Landwirten	2 sauber und gesund,		
,, Handwerkern	2 ,, ,, ,,	1 ungesund,	1 schmutzig.
,, Taglöhnern		1 ,,	1 ,,
,, Drückern	10 gesund, 10 sauber,	15 ,,	14 ,,



Eine Abhängigkeit der Tuberkulose von der Beschaffenheit der Wohnung läßt sich hieraus nicht ableiten. Dazu sind die Zahlen zu klein. Indessen hatte man doch den Eindruck, daß in den ungesunden und schmutzigen Wohnungen der Prozentsatz etwas höher war. Nach % berechnet, waren die Wohnungen bei:

	gesund und ausreichend	ungesund	schmutzig
Drückern in .	60%	19%	20%
Handwerkern „ .	66 „	10 „	8 „
Taglöhnern „ .	70 „	30 „	15 „
Landwirten „ .	85 „	0 „	11 „

Schließlich bemerke ich noch, daß in keinem Falle in einer Familie mehr als 1 Tuberkulöser gefunden wurde.

Schlußfolgerungen.

Die Verbreitung der Tuberkulose in Heinersdorf hat sich als erheblich geringer herausgestellt, als vorher angenommen wurde und werden konnte. Sie geht nach meinen Berechnungen nur wenig über den Durchschnitt im übrigen Kreise hinaus. Die Hauptbeschäftigung, die Drückerei, kann an und für sich einen wesentlichen Einfluß auf die Verbreitung der Tuberkulose nicht ausüben. Auch die zum Teil erbärmlichen Wohnungsverhältnisse haben keinen auffallenden Zusammenhang mit der Ausbreitung der Tuberkulose erkennen lassen. Das beweist wieder die Tatsache, daß enge, unsaubere, ungesunde Wohnungen nicht notwendigerweise auch zahlreichere Tuberkulöse beherbergen müssen. Aber es ist klar, daß in derartigen Wohnungen die Gefahr der Übertragung nahe liegt. Deshalb muß in erster Linie — nicht nur aus ethischen, sondern auch aus gesundheitlichen Rücksichten — auf eine Besserung dieser Verhältnisse hingewirkt werden. Bei unserer gegenwärtigen traurigen Lage könnte das als aussichtslos erscheinen. Aber die Wohnungsfrage ist schon von vielen Seiten bearbeitet worden und wird und muß ihre Lösung finden. Von Kasernenbauten kommt man auch in Großstädten mehr und mehr zurück. Für das Land eignen sich ganz besonders Einzelhäuser. Diese zu angemessenem Preise zu schaffen, ist schon lange als erstrebenswertes Ziel erkannt, aber noch nicht erreicht.

Was besonders die Hausindustrie anlangt, so braucht sie nicht viele Räume, sondern nur einen verhältnismäßig großen. Denn eine hausindustrielle Familie ist den ganzen Tag über in der Arbeitsstube. Die Mahlzeiten werden rasch eingenommen und dann wird wieder an die Arbeit gegangen, bei der alles mithilft, Kinder und im Haushalte beschäftigte Erwachsene nur stundenweise, wie es gerade die Zeit erlaubt. Drängen die Aufträge, so wird bis tief in die Nacht gearbeitet. So ist die Arbeitszeit nicht begrenzt. Der Hausindustrielle kann nicht sagen, wieviel Stunden er täglich arbeiten muß. Er bleibt im Arbeitsanzuge und in dem Arbeitszimmer bis zum Niederlegen. Die Erfahrung hat ja auch gelehrt, daß ein zur Verfügung gestelltes, vom Arbeitsraume abgetrenntes Wohnzimmer nicht benutzt wird. Arbeits- und Wohnzimmer wird und muß also ein und dasselbe bleiben. Unbedingt aber müssen mehr Schlafräume, und zwar geräumige und gesunde geschaffen werden. Um die Grundfläche möglichst klein zu halten, ist vorgeschlagen worden, die Treppe nach außen zu verlegen, nach Art der Schweizerhäuser, so daß der Vorplatz gespart

wird. Der Thüringer ist dafür aber schwer zu gewinnen. Diese Bauart entspricht nicht dem gewohnten Herkommen. Und doch muß das Haus mit Außentreppen und Veranda als das zweckmäßigste und billigste erscheinen. Denn es würde einen Arbeits-Wohnraum von 5,5 : 5 m und eine kleine Wohnküche von 2 : 3 m, mit Nebenraum 2 : 2,5 gewähren auf einer Grundfläche von 7 : 5,5 = 38,5 qm. Der Abort könnte außerhalb auf der Veranda Platz finden. Das Dachgeschoß, Mansarde, würde 4 Schlafzimmer von je 3,5 : 2,75 m ergeben. Über praktische und billige Bauweise (Lehmbau, Zubereitung des Bauholzes, des Lehmes, des Anstrichs usw.) ist ein sehr lesenswertes Schriftchen erschienen: Hanns Fischer, Billigstes Eigenheim (Reichenbachsche Verlagsbuchhandlung Leipzig). Es gibt sehr gute Winke und sollte von baulustigen Arbeitern, ganz besonders von Hausindustriellen, beachtet werden. Mit Unterkellerung und Mansarden dürfte es nicht teurer als 50 000 Mk. kommen, also mit Abrechnung des Reichsdarlehens 25 000 Mk. und, wenn die Familie des Bauherrn selbst mit Handanlegt, noch weniger.

Gesunde Wohnungsbauten müssen also in Heinersdorf dringend empfohlen werden. Daß allgemeine Maßnahmen, wie Belehrung der Bewohner durch Vorträge und durch die Fürsorgeschwester, die wiederholte Untersuchung der Verdächtigen, Gewährung von Spuckflaschen usw. stattfinden müssen und bereits eingeleitet sind, ist selbstverständlich.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M.
[Direktor: Prof. v. Mettenheim].)

Die Bedeutung der vasomotorischen Erregbarkeit der Haut für den Ausfall der Pirquetschen Kutanreaktion als Ausdruck eines spezifischen und unspezifischen „Reizzustandes" des Körpers.

Von

Wilhelm Röckemann,
Assistent der Klinik.

(*Eingegangen am 25. 11. 1921.*)

Trotz der vielen Arbeit auf der Suche nach spezifischen Antikörpern (Agglutinine, Opsonine, Präzipitine, komplementbindende Körper) bei der Tuberkuloseinfektion und trotz der vielen positiven, wenn auch wechselnden Ergebnisse und der Schlüsse, die man daraus besonders für die Therapie und ihre Erfolge herleitete, hat sich bisher das Tuberkuloseproblem als ein rein immun-biologisches theoretisch nicht ganz durchsetzen können. Das ging auch aus dem Referat Uhlenhuths auf dem Wiesbadener Kongreß für innere Medizin 1921 deutlich hervor, obgleich er betonte, daß dadurch keinesfalls die praktischen Erfolge einer spezifischen Behandlungsweise berührt würden.

Vor allem war es ja Hayek (1), durch den das Wort „Immunbiologie" in Beziehung zur Tuberkulose propagiert wurde. Nach ihm ist es die Pirquetsche Hautreaktion in besonders hohem Maße, in der sich ein Teil des immunbiologischen Vorganges widerspiegelt. Der Gehalt der Haut an spezifischen Antikörpern ist, von wenigen Ausnahmen abgesehen, ihm für den mehr oder weniger starken Ausfall der Pirquetschen Reaktion bestimmend. Wenn auch diese Vorstellung, vor allem die Absättigungstheorie Friedbergers (in bezug auf den negativen Pirquet) jetzt mehr oder weniger verlassen ist, so hat doch gerade das verschiedene Verhalten der Pirquet-Reaktion zur Aufstellung des sehr glücklichen Begriffes der positiven und negativen Anergie (über Allergie) geführt, ein Begriff, der vielleicht geeignet ist, den Gegensatz zwischen Allergisten und Anergisten zu überbrücken. Ich glaube allerdings, daß diese Brücke schon geschlagen ist, und zwar zugunsten der Allergisten.

Unter der Voraussetzung, daß immer das klinische Bild und der sonstige objektive Befund zur Hautreaktion in Beziehung gebracht wird, hat der Begriff



der verschiedenen Anergie für die „Prognose", vor allem aber auch für den Weg der Therapie größte Bedeutung. Deshalb kann uns die Pirquet-Reaktion mehr anzeigen als die bloße Tuberkulose-Infektion des Körpers, und ihre Anstellung hat nicht nur für das Kindesalter, sondern auch für die Tuberkulose des Erwachsenen eine gewisse Berechtigung und Bedeutung. Tatsächlich gestattet die Hautreaktion einen Einblick in den „immunbiologischen" Zustand des Körpers, nur müssen wir das Wort immunbiologisch weiterfassen. Wir müssen es in Beziehung bringen gewissermaßen zu einer unspezifischen Immunität, was man gemeinhin als Reaktionsfähigkeit bezeichnen könnte. Ich will nur auf zwei Bilder aus der Tuberkulose des Kindesalters hinweisen, um die Berechtigung eines Versuches zu einer derartigen Auffassung zu begründen. Auf der einen Seite der pastöse Typ, charakterisiert durch seine starke Ansprechbarkeit der Haut und Schleimhäute, seiner gesteigerten Reaktionsfähigkeit bei verhältnismäßig guter Prognose, daneben der andere Typ mit trockener, reaktionsloser Haut und schlechter Prognose, besonders bei viszeraler Beteiligung.

Die Reaktionsfähigkeit spiegelt sich speziell in dem Verhalten der Haut wieder, in der für die Tuberkulose - Infektion spezifischen Allergie. Wenn auch einige Autoren (Moro, Nothmann (2)] von unspezifischer Allergie sprechen, so ist es doch im großen und ganzen die Tuberkulose-Infektion allein, die im Gegensatz zum tuberkulosefreien Körper zur Allergie führt. Es sind aber an der allergischen Reaktion neben spezifischen, unspezifische Faktoren im bunten Gemisch beteiligt, und so ist der Vorgang bei der Pirquet-Reaktion nicht so einfach, sondern verwickelt und der Aufklärung bedürftig. Selbst der Begriff der Reaktionsfähigkeit ist noch ein sehr weiter, wenn er auch zum Teil mit dem der Vasomotorenerregbarkeit zusammenfällt.

Der Parallelismus zwischen Vasomotorenerregbarkeit und Pirquet-Hautreaktion ist nämlich ein sehr großer. Welche Erscheinungen bei der Pirquet-Reaktion lassen nun auf solch enge Beziehungen schließen ? Die Pirquet-Reaktion setzt die Haut, sofern sie reaktionsfähig ist, in den Zustand der Entzündung. Ob diese zustande kommt erst sekundär durch die Tätigkeit der infolge der Einwirkung des Tuberkulins entstehenden Tuberkulozyten [Bessau (3)], oder ob es das Tuberkulin selbst ist, das ohne eine Antikörperreaktion (Anaphylatoxin) einzugehen, selbst diese Wirkung hervorrufen kann [Sahli (4), Selter (5)], soll zunächst nicht erörtert werden. Jedenfalls bleibt nach Ablauf der Entzündung eine erhöhte Erregbarkeit der Vasomotoren im alten lokalen Entzündungsbereich, ja noch weiter darüber hinaus, bestehen. Reibt man über die alte Reaktionsstelle, so flammt die Reaktion oft in verstärktem Maße auf, und die Rötung bleibt kurze Zeit lang bestehen. Das ist nun durchaus kein spezifischer Vorgang und könnte Folge jeder beliebigen Entzündung sein. Auch für die „reflektorische" Reizung besteht eine erhöhte Erregbarkeit. Setzt man mit Hilfe eines stumpfen „unbeschickten" Pirquetbohrers eine lokale Hautreaktion in die Nähe eines abklingenden Pirquet, die sich etwa in einer einen Durchmesser von 10—50 mm betragenden schwachen Rötung anzeigt, so sehen wir im alten Reaktionsbereich des Pirquet ein starkes Nachröten, das wie ein Sektor in den schwach roten mechanischen Reaktionsbezirk hineinragt, natürlich unter der Voraussetzung, daß beide Kreise sich schneiden.

Das Aufflammen alter Pirquets, entweder nach subkutaner Tuberkulininjektion oder nach Anlegen einer zweiten Hautprobe, erfolgt nun wahrscheinlich über den Blutweg. Zur Erklärung sind verwickelte Antikörpertheorien herangezogen worden. Es kann sich aber um die Wiederholung eines Vorganges handeln, der sich hier nicht an dem ganzen tuberkulös infizierten Körper, sondern en miniature, sozusagen an einer lokalen Stelle abspielt. Wie nach Annahme Petruschkys sich im tuberkulös infizierten Körper das vegetative Nervensystem in einer „Überempfindlichkeit" gegen Tuberkulin befindet, so hier besonders die alte Pirquetstelle, die Vasomotoren eines umschriebenen Hautbezirkes. Es ist anscheinend hier das Tuberkulin selbst, das vasomotorenerregend wirkt und denselben Erfolg herbeiführt wie der mechanische Reiz. Es bedarf nur eines günstigen Nährbodens, einer Stelle erhöhter Vasomotorenempfindlichkeit, daß diese Wirkung sich zeigen kann. Diese Bedingungen sind in einer alten Hautreaktion, wie wir aus der Nachrötung bei mechanischer Einwirkung gesehen haben, gegeben, und so kann die Wirkung des Tuberkulins in Erscheinung treten.

Man hat weiter erkannt, daß der jeweilige Zustand der Haut die Reaktion beeinflußt infolge physikalischer und chemischer Faktoren, die im Hautorgan selbst liegen können. Ich will nicht auf die Bedeutung dieser Faktoren (Turgor, Feuchtigkeit, Trockenheit, Fettigkeit, Pigmentation, Blutfüllung) im einzelnen eingehen, sondern nur darauf hinweisen, daß dieselben Faktoren es sind, die auch die vasomotorische Eregbarkeit der Haut beeinflussen, die wir als Dermographismus bezeichnen. Ein sehr weitgehender Parallelismus also.

Aber auch die regionären Verschiedenheiten der Pirquet-Hautreaktion lassen diesen Parallelismus nicht vermissen. Wenn Tovölgyis (6) findet, daß z. B. der Pirquet in der Nähe des Krankheitsherdes, nämlich auf der befallenen Lungenseite stärker ausfällt als auf der gesunden, so entspricht dem Parallelismus vollkommen ein von Beer (7) erhobener Befund, daß bei Lungentuberkulose die erkrankte Spitze eine erhöhtere Hautempfindlichkeit gegen Nadelstreichung aufweist als die gesunde. Lokale Einflüsse der benachbarten Krankheitsherde [nach Pestalozza (8)] vermehrte lokale Lymphzirkulation) kommen wohl als Erklärung in Frage oder vielleicht Übererregbarkeit segmentärer spinaler Vasomotorenzentren (vgl. auch hypersensible Zone bei Magengeschwür).

Es soll auf Grund der Untersuchung von Spieß (9) und den neuerlichen Veröffentlichungen von Groll (10) der Frage hier nicht näher getreten werden, ob mehr periphere oder zentrale, rein nervöse Vorgänge für die Entzündung d. h. hier für die Hautreaktion größere Bedeutung haben. Sicherlich kommt auch dem Zustand des Vasomotorenzentrums sehr große Bedeutung zu. Daß eine Beeinträchtigung dieses durch Toxine bei Infektionskrankheiten möglich ist, nimmt bei der bekannten Einwirkung dieser Stoffe auf das Zentralnervensystem nicht wunder. Bei vielen Infektionskrankheiten finden wir fehlende oder herabgesetzte Hautreaktion. Am meisten diskutiert war ja die fehlende Allergie bei Masern. Hier haben die alte Antikörpertheorie Pirquets, Bessaus (11) Untersuchungen widerlegt. Die Anergie beruht nach Bessau (11) auf unspezifischer Antianaphylaxie, ebenso bei Variola und Scharlach. Wenn aber Rolly (12) im Gegensatz zu Bessau auch eine Herabsetzung der Intrakutanreaktion mit Toxinen bei Masern fand und ebenso bei Pneumonie und Typhus eine Herabsetzung der



Pirquetschen Reaktion, so spielen da Vorgänge mit hinein, die vielleicht die Vasomotorenerregbarkeit überhaupt herabsetzen. Denn daß solche allgemeine Abnahme der Erregbarkeit besteht, zeigt das Verhalten der Haut gegenüber den Einwirkungen der Röntgenstrahlen. So wird die H. E. D. bei Pneumonie und progredienter Tuberkulose erst viel später erreicht, bei Basedow dagegen früher als im normalen Zustande (22). Das Zusammentreffen des Ausbruches des Exanthems bei Masern mit dem Nachlassen der Pirquetschen Reaktion läßt vielleich auch auf Veränderungen des Vasomotorenzustandes schließen, die peripherer Natur sein können. Ob speziell beim Scharlach der beobachtete Dermographismus albus, der auf dem Überwiegen der Vasokonstriktoren beruht, von Einfluß auf die Reaktion ist, ist nicht unwahrscheinlich. Bei der Meningitis tuberculosa ist oft im Beginn der Erkrankung ein starkes Nachröten der Haut vorhanden. In diesem Zeitpunkt ist auch der Pirquet noch positiv, um nachher beim Nachlassen der Reaktionsfähigkeit der Haut in jenes Stadium ominöser negativer Anergie überzugehen. Auch bei der Diphtherie ist bisweilen der Pirquet negativ, und bei ihr geht ebenso wie bei anderen Intoxikationen und Vergiftungen, z. B. Alkohol und Veronalvergiftung, dem Zustande ein Schwinden des Dermographismus parallel (13).

Das führte zu den Versuchen, künstlich durch Arzneimittel die Allergie zu beeinflussen. Carczag (14) fand, daß Benzol allergiesteigernde Wirkung besitzt. Aber ebenso wie beim Tuberkulin, das zunächst in kleinen Dosen die Allergie erhöht [Bessau (3)], im großen sie aber herabsetzt, fand er, daß große Benzoldosen die Allergie herabsetzen. Diese Versuche wurden am Meerschweinchen vorgenommen, und entsprechend der Steigerung der Allergie fand Carczag längere, entsprechend der Herabsetzung der Allergie verkürzte Lebensdauer der tuberkulös infizierten Versuchstiere. Ebenso steigert die Pockenimpfung die Allergie, während die Variola selbst zur Anergie führt. Ohne Zweifel sind das Vorgänge, die sich mit spezifischen Immunitätsvorgängen schwer erklären lassen. Sie nähern sich aber stark den Anschauungen, die schon lange im Arndt-Schulzschen biologischen Grundgesetz ausgesprochen sind, dass kleine Reize fördern, größte aber lähmen. Dieses Gesetz hat vielleicht auch für den Vasomotorenapparat Gültigkeit, ohne jedoch zu behaupten, daß es sich bei den die Allergie beeinflussenden Stoffen allein um solche Einwirkungen handelt.

Carczag fand in weiteren Versuchen, daß auch Schilddrüsenpräparate die spezifische Allergie erhöhen. Ebenso sah Hocke (16) nach Schilddrüsenfütterung eine Erhöhung der traumatischen Intrakutanreaktion bei Tuberkulose. Es war aber auch die spezifische Hautallergie erhöht. Sicherlich hängt der allergiefördernde Einfluß des Jodkalis (14) auch von einer Einwirkung auf die Schilddrüse ab; jedenfalls bestehen in diesem Sinne Beziehungen zwischen Jod und Schilddrüse. Auch ihre Beziehungen zu der Tuberkuloseinfektion überhaupt sind vom größten Interesse. Es scheint geradezu, als ob der Morbus Basedow einen gewissen Schutz gegen die Tuberkulose verleiht, denn das Zusammentreffen beider ist ein sehr seltenes. Im Tierversuch fand sich nach Entfernung der Thyreoidea eine Verschlimmerung einer bestehenden Tuberkuloseinfektion (17).

Die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems steht beim Basedow im Vordergrund der Krankheitserscheinungen, und da die Hautorgane als Teile



des vegetativen Nervensystems an allen Erschütterungen dieses teilnehmen, so nimmt die allergiefördernde Wirkung thyreogener Stoffe nicht wunder und steht im Einklang zu dem bekanntlich erhöhten Dermographismus bei Basedow.

Wenn eine besondere Vermehrung der Lymphozyten bei der Tuberkuloseinfektion für die Beurteilung der Prognose von Bedeutung sein soll, so sei in diesem Zusammenhange darauf hingewiesen, daß sich ja auch beim Basedow eine relative Vermehrung der Lymphozyten findet.

Ob auch die Bedeutung des Jods für die Tuberkulosetherapie, besonders der Skrofulose, über die Schilddrüse geht, sei dahingestellt. Eine Einwirkung des Jods auf die Steigerung der Abbauprozesse im Körper bei Schilddrüsenerkrankungen ist jedoch mit Sicherheit anzunehmen. Diese sind scheinbar auch nicht ohne Einfluß auf den Tuberkuloseprozeß. Sicherlich wird nach allem dem Jod für die Behandlung der Tuberkulose ein größeres Feld gebühren als es heute hat. Das müßte allerdings erst eingehend untersucht werden.

Bei allen Untersuchungen über allergiesteigernde Wirkungen von Stoffen muß man die Sensibilisierung durch die vorangehende Hautreaktion berücksichtigen. Dieser Faktor wird ausgeschaltet, wenn man nur an einem Körperteil die Haut zur erhöhten Allergie bringt. Man hat so absolut vergleichbare Versuchsbedingungen. Dies erschien mir möglich durch Anwendung von Stoffen in Salbenform. Ich benützte 10%ige Schwefelsalbe. Auf diese Versuche, die an anderer Stelle [1]) erörtert werden sollen, will ich hier nicht eingehen, sondern nur erwähnen, daß auch die Schwefelsalbe „allergiesteigernde" Wirkung besitzt und daß diese Wirkung, was uns hier allein interessiert, auf eine Erhöhung der Vasomotorenempfindlichkeit beruht. Wäre die Meßbarkeit dieser eine exakte, so könnte man geradezu zahlenmäßig den Anteil der Allergieerhöhung ausdrücken, der der erhöhten Vasomotorenempfindlichkeit zukommt.

Schließlich bietet im Sinne voriger Ausführungen noch besonderes Interesse der Befund Hamburgers (21) über das Schwanken der Stärke der Pirquet-Reaktion in den Jahreszeiten. Durch die Untersuchungen Moros (20) über den Frühjahrsgipfel des Ekzemtodes ist die bedeutsame Rolle des vegetativen Nervensystems auch für die Hautreaktion wahrscheinlich gemacht.

Wir sahen, daß bei der Tuberkuloseinfektion ein unspezifischer „Reizzustand" an dem Zustandekommen der Hautallergie beteiligt sein kann. Nach histologischen Befunden (18) ist aber die Tuberkulinpapel besonders charakterisiert und unterscheidet sich von anderen Toxinpapeln ganz wesentlich.

Nach Bessau ist das Auftreten der Tuberkulozyten spezifisch, während die von ihnen hervorgerufene Allergie es nicht zu sein braucht. Tuberkulozyten aber hervorzurufen, vermag nur der tuberkuloseinfizierte Körper. Es dürfte uns nicht wundernehmen, wenn auch andere Stoffe als Tuberkulin die Allergie bei der Tuberkulose hervorrufen könnten. Zur Klärung dieser Frage müßten lange Versuchsreihen zeigen, ob z. B. bei Toxinreaktionen der tuberkulöse Körper sich vom tuberkulosefreien unterscheiden würde.

Es wird aber dem unspezifischen Reizzustande ein spezifischer parallel gehen und ebenso Bedeutung für die Pirquet-Reaktion haben. Das nimmt auch Selter (5) neuerdings an.

[1]) Erscheint demnächst.



Wie haben wir uns diesen Vorgang vorzustellen? Der tuberkulös infizierte Körper ist nur auf einen, und zwar einen Tuberkulinreiz, eingestellt und reagiert nur auf einen solchen, ähnlich wie in der Funkentelegraphie die Apparate auch nur auf Wellen von bestimmter Länge ansprechen. Wie beim Basedowkranken jede nennenswerte Jodzufuhr zur Erhöhung der Krankheitserscheinungen führt, während z. B. Brom ohne Wirkung ist (der Basedowkranke befindet sich in einem spezifischen thyreotoxischen Reizzustand), so reagiert der tuberkulöse Körper auf Tuberkulin. So verstehen wir es, wenn Selter (5) von einer direkten Wirkung des unveränderten Tuberkulins spricht. Ich selbst habe die Tuberkulintherapie unter dem Eindruck des biologischen Grundgesetzes von Schulz immer nur als Reiztherapie aufgefaßt, zunächst als einen Reiz auf den tuberkulösen Herd in pathologisch-anatomischem Sinne. Aber anscheinend kommt der Erhöhung dieses spezifischen Reizzustandes des ganzen Körpers für die Tuberkulosetherapie Bedeutung zu. Die Quelle dieses Reizes ist im Grunde der tuberkulöse Herd.

Es darf daher nicht wundernehmen, daß es nicht gelingt, mit Tuberkulin bei einem vollkommen tuberkulosefreien Menschen Allergie hervorzurufen, weil der tuberkulöse Herd fehlt. Trotz wiederholter Tuberkulinzufuhr fehlt eben das Reizkontinuum, wie ich mich ausdrücken möchte. Die sekundäre Reaktion nach Pirquet ist vielleicht durch Beleben dieses Reizkontinuums durch die erste Kutanreaktion zu erklären. Auch beim tuberkulös infizierten Meerschweinchen wissen wir durch Römers Versuche, daß ein Zeitraum von 21 Tagen verstreichen muß, ehe die allergische Hautveränderung sich einstellt. Auch der Organismus des Neugeborenen muß erst unter einer längeren Einwirkung stehen, ehe die Allergie eintritt, so daß beim tuberkuloseinfizierten Neugeborenen der Pirquet in ersten Lebenswochen fehlt (Feer, Moro).

Selter (5) spricht sich nicht aus, auf welches Organ sich dieser Reiz erstreckt. Ich glaube, daß das vegetative Nervensystem in besonders hohem Maße dieser Reizwirkung unterliegt. Dieser spezifische Reizzustand scheint also ebenso wie der unspezifische an der Allergie beteiligt zu sein, und beide sind anscheinend für die Tuberkuloseheilung von Bedeutung.

Wer mit Tuberkulin behandelt, dem fällt immer wieder der mangelnde Parallelismus zwischen Haut- und Allgemeinreaktion auf. Es ist zwar ein Parallelismus vorhanden, aber im entgegengesetzten Sinne, starke Hautreaktion, schwächere Allgemeinreaktion und umgekehrt. Wir sehen auch, daß die Patienten mit starker Hautreaktion bei etwa gleichem klinischen Befund sich in besserem Zustande befinden als die Kranken mit drohender Anergie. In diesem Sinne sprechen auch die Versuche und Beobachtungen Carczags (14) an pellagrakranken Meerschweinchen (Zeotoxikose) und Menschen, die zugleich an Tuberkulose litten. Enge Beziehungen bestehen danach zwischen Tuberkulosemortalität und dem Verhalten der Allergie.

Wenn auch alle diese Erscheinungen sehr eindrucksvoll sind, so sollen sie doch nicht dazu führen, kurz in dem Verhalten der Hautreaktion einen Spiegel des inneren „Immunitätszustandes" zu sehen. So klar liegen die Verhältnisse nicht. Sie sollen auch nicht zu prognostischen Schlüssen verleiten. Wir können höchstens eine Zustandsdiagnose aus dem Verhalten der Hautreaktion stellen; denn der Zustand kann ja änderungsfähig sein. Nur das eine dürfen wir

wohl mit Recht sagen, daß im Augenblick, z. B. bei manifester Tuberkulose, der Zustand der Allergie besser ist als der der Anergie. Bei dieser Beurteilung, das muß hervorgehoben werden, habe ich der Rötung und besonders der Größe des Hofes größere Bedeutung beigelegt als der Papel selbst. Diese pflegt zwar auch mit steigernder Allergie größer zu werden, sie ist jedoch meistens auch noch bei schwerer Tuberkulose vorhanden, aber dann meistens anämisch, ohne größere hyperämische Reaktionsbreite.

Für die Pirquetsche Hautreaktion sind außerdem noch andere Faktoren maßgebend als der Zustand der vegetativen Organe der Haut. Die Bildung der Papel scheint vielleicht ebenso wie z. B. die Urtikaria unabhängig vom vegetativen Nervensystem zu sein. Für das Zustandekommen der Reaktion mag diesen Faktoren noch größere Bedeutung zukommen.

Ein mit mathematischer Sicherheit eintretender Vorgang ist jedenfalls die Hautallergie nicht, und es kann deshalb nicht wundernehmen, wenn die eine oder andere Erscheinung bei der Pirquetschen Reaktion von den oben dargelegten Vorstellungen abweicht. Es sollen diese Zeilen auch kein Versuch sein, die Ursache der Pirquetschen Reaktion restlos zu erklären, sondern sie sollen nur auf den gemeinsamen Parallelismus hinweisen, der zwischen Vasomotorenempfindlichkeit und allergischer Hautreaktion besteht.

Ich fühlte mich zur Veröffentlichung dieser Gedanken berechtigt, weil sie sich auf Grund der von mir vor längerer Zeit angestellten „Sensibilisierungsversuche" in derselben Richtung bewegt haben wie die veröffentlichte Reiztheorie des Tuberkulins von Selter.

Literatur.

1. Hayek, Das Tuberkuloseproblem. Springer 1920. Dort ausführliche Literaturangabe.
2. Nothmann, Arch. f. Kinderheilk. 53, 1910.
3. Bessau, Jahrb. f. Kinderheilk. 81, 1915. (Ausführliche Literatur dort.)
4. Sahli, Schweiz. med. Wochenschr. 1920. Heft 27.
5. Selter, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 11.
6. Tovölgyis, zitiert nach Hayek.
7. Beer, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 22.
8. Pestalozza, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1920. Heft 9.
9. Spieß, Deutsch. mod. Wochenschr. 1912. Nr. 21. Beiheft.
10. Groll, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 28.
11. Bessau, Schwenke-Pringsheims Jahrb. f. Kinderheilk. 81, 1915.
12. Rolly, Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 44; 1911. Nr. 24.
13. Müller, Das vegetative Nervensystem. Springer 1920.
14. Carczag, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 41, 1919.
15. Schulz, Hugo, Vorlesungen über unorganische Arzneimittel. Verlag Thieme 1907.
16. Hocke, Wien. klin. Wochenschr. 41, 904. 1910.
17. Mautner, Monatsschr. f. Kinderheilk. 21, 1921. Heft 1.
18. Nagelschmitt, Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 40.
19. Bandler u. Kreibisch, Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 40.
20. Moro, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 23.
21. Hamburger, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 14.
22. Stephan, nach einem demnächst in der Strahlentherapie erscheinenden Vortrage.



Statistische Mitteilungen über phthisische Erkrankungen bei verschieden genauen Sektionsmethoden.

Von

Med. Praktikant **Kurt Schirp.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Breisg.
[Direktor: Professor Dr. L. Aschoff].)

(Eingegangen am 1. 10. 1921.)

Die neueren Statistiken über phthisische Erkrankungen, besonders der Lunge, die auf Grund von Sektionsmaterial gewonnen sind (Beitzke, Hart, Lubarsch, Gruber, Mönckeberg, Oberndorfer, Rößle, Weinert u. a.), lassen mit einer Ausnahme, nämlich der Arbeit von Reinhart in Bern, gewissen Zweifel an der Richtigkeit der von Naegeli und Burkhardt angegebenen Zahlen aufkommen. Dies wird zweifellos für das Kriegsmaterial, soweit es an der Front in der ersten Kriegszeit untersucht wurde, zutreffen. Auffallend ist jedoch, daß auch für spätere Statistiken — auch solche der Heimatlazarette — durchschnittlich wesentlich geringere Zahlen als von Naegeli gefunden wurden. Man muß daher Naegeli recht geben, wenn er meint, daß die Unterschiede nicht nur im Material, sondern auch in der Methode der Untersucher begründet sein können. Daß bei der üblichen Sektionsmethode zahlreiche phthisische Narben, besonders der Lunge, übersehen werden, wenn man nicht ganz ausdrücklich danach sucht, ist ja bekannt genug. Es liegt mir fern, daran zu zweifeln, daß Autoren wie Lubarsch, Hart, Weinert, Beitzke u. a. nicht genau gesucht haben. Ich weiß auch, daß gewisse Veränderungen, wie z. B. die kartilaginösen Pleuraschwielen in ihrer Natur zweifelhaft bleiben können, so daß der eine Autor sie noch zur Phthise rechnet, der andere nicht.

Es ist nun bemerkenswert, daß diejenigen Untersuchungen, die zu einem relativ geringen Prozentsatz phthisischer Erkrankungen führten, fast sämtlich in Nord- oder Mitteldeutschland gemacht wurden. Es schien daher von Interesse, in Süddeutschland, und gerade in Freiburg, eine Nachuntersuchung zu veranstalten.

Das phthisische Material ist leider ein relativ großes, wenn auch gemäß des geringen Umfanges der hiesigen Kliniken die Zahl der hier untersuchten Fälle eine bescheidene bleibt. Mir kam es vor allem darauf an festzustellen, ob durch Verschärfung der Methode wesentlich andere Zahlen erreicht werden können. Ich habe daher das nach den gewöhnlichen Methoden sezierte und untersuchte Material vom 1. Januar bis 1. Dezember 1920 zusammengefaßt



(Statistik a), wobei ich erwähnen muß, daß auch bei diesem Material schon bei den meisten Fällen auf phthisische Narben und dergleichen geachtet wurde, und ihm die Zahlen der letzten $7^1/_2$ Monate vom 1. Dezember 1920 bis 15. Juli 1921 gegenübergestellt (Statistik b), in welchen eine möglichst genaue Untersuchung vor allem der Lunge und der dazugehörigen Lymphknoten auf alte phthisische Infekte erfolgte. Die Untersuchungen wurden von Professor Aschoff und Dr. Puhl in ganz eingehender Weise vorgenommen, wobei es oft genug vorkam, daß auf eine Lunge mehrere Stunden verwandt wurden. Das Auffinden der Herde bereitet dann Schwierigkeiten, wenn sie sehr klein sind und durch das Lungengewebe beim Abtasten nicht hindurchgefühlt werden können. Dann müssen die Lungen erst systematisch zerlegt werden. Vereinzelt mußte auch die Röntgenuntersuchung zu Hilfe gezogen werden.

Einige wenige Fälle, die aus äußeren Gründen nicht genau untersucht werden konnten, mußte ich weglassen, um dadurch das Gesamtergebnis nicht zu beeinflussen.

Der Einfachheit und besseren Übersicht halber unterscheide ich im folgenden nur letale, progrediente und vernarbte Phthise. Zu letzterer zähle ich sowohl ausheilende Primärinfekte wie Kalkherde und dergleichen, als auch ausgeheilte, z. B. zirrhotische Herde. Was alles zu den phthisischen Narben gerechnet werden muß, darüber ist am hiesigen Institut in letzter Zeit eingehend gearbeitet worden und wird darüber noch an anderer Stelle berichtet werden. Ich will mich darüber des näheren nicht auslassen und nur betonen, daß für diese Statistik im allgemeinen dieselben Grundsätze maßgebend waren wie z. B. für Naegeli und Burkhardt.

In Statistik a wurden insgesamt 422 Fälle untersucht und in 37,6% phthisische Veränderungen gefunden. In Statistik b waren es 238 Fälle und phthisische Veränderungen fanden sich in 71,0%. Ebenso wie Naegeli und Burkhardt habe ich auch bei 18 Jahren eine Grenze gezogen und Phthise bei Jugendlichen und Erwachsenen unterschieden.

Zunächst möchte ich nun auf die Phthise bei Jugendlichen eingehen und lasse eine Zusammenstellung einiger Statistiken folgen. Die Neugeborenen-Sektionen ließ ich unberücksichtigt, da ja nur sehr selten eine plazentare Infektion vorkommt.

Aus dem vorigen ergibt sich nun leider gar kein klares Bild. Die Zahlen sind außerordentlich verschieden, bei den Gesamtwerten über phthisische Veränderungen schwanken dieselben zwischen 10 und 41%, was wohl zu einem gewissen Teil an der Verschiedenartigkeit des Materials und an Zufälligkeiten liegen mag. Macht es doch schon einen großen Unterschied, ob sehr viele Säuglinge mitgerechnet sind oder nicht, und ferner, wo die Grenze gezogen wird. Ich nehme aber auch an, daß bei der Untersuchung nicht überall gleichmäßig nachgesucht worden ist.

Was nun meine Statistiken betrifft, so ergibt sich, daß die phthisische Infektion im Säuglingsalter in Freiburg nur selten ist. Ferner sieht man klar, daß bei Statistik b infolge der genaueren Untersuchungen vor allem mehr vernarbte Herde gefunden wurden, so daß die Gesamtzahl der phthisischen Veränderungen von 15,5% auf 22,9% steigt. Die anderen Zahlen zeigen nur geringe Unterschiede. Man sieht aber auch sehr deutlich, daß man zu einem weit ver-



	Zahl der untersuchten Fälle	Gesamtzahl der phthisischen Veränderungen	Letale Phthise	Progrediente Phthise	Vernarbte Phthise
			im Verhältnis zur Gesamtzahl der untersuchten Fälle		
	%	%	%	%	%
Harbitz-Kristiania, 1898—1911, 0—15 Jahre	484	41	24,4	30,3	10,7
de Besche-Kristiania, 1909—1912	134	39	—	—	—
Albrecht-Wien, 1903 bis 1909, 0—12 Jahre	3213	33	—	—	—
Hamburger-Wien, 1903 bis 1906, 0—14 J., nach Sektion von Ghon	848	40	—	—	—
Orth-Berlin, 1903, 0—16 Jahre . .	435	10	—	—	—
Lubarsch, 1904, 0 bis 15 Jahre . .	297	21,2	—	—	—
Beitzke-Berlin, 1909, 0—16 Jahre	397	27	14,6	—	—
Naegeli-Zürich, 1900, 0—18 Jahre	88	18	—	—	—
Burkhardt-Dresden, 1900—1901, 0—18 Jahre	190	38	18	—	—
Geipel-Dresden, 1902—1904, 0—1 J.	294	9,5	—	—	—
Reinhart-Bern, 1915 bis 1917, 0—16 Jahre	72	29,16	16,8	16,8	—
Schirp a) Freiburg, Januar bis Dezember 1920, 0—18 Jahre . . .	135	15,5	13,3	13,3	2,2
Schirp b) Freiburg, Dezember 1920 bis Juli 1921, 0—18 Jahre . .	74	22,9	12,1	13,5	9,4
Davon nur 0—1½ Jahre	53	5,6	3,7	5,6	—
„ 1½—18 „	21	66,6	33,3	33,3	33,3

ständlicheren Ergebnis kommt, wenn man die Fälle unter 1½ Jahren abrechnet. So finden sich bei Kindern unter 1½ Jahren nur in 5,6% phthisische Erkrankungen, während sich zwischen 1½—18 Jahren eine Zahl von 66,6% ergibt.

Leider ist die Zahl meiner Fälle zu gering und überwiegt die Zahl der sezierten Säuglinge zu sehr, als daß ich noch weiter trennen und jeden einzelnen Jahrgang gesondert aufführen könnte. Ich muß mir daher versagen, näher darauf einzugehen. Nur möchte ich noch darauf hinweisen, daß man auf Grund von Tuberkulinuntersuchungen am Lebenden zu viel größeren Resultaten kommt, als von pathologischer Seite festgestellt wurde. Mit diesen Untersuchungsmethoden ist man teilweise zu der Ansicht gekommen, daß fast jeder Mensch schon mit 14—16 Jahren tuberkulös infiziert sei. Auf Grund der pathologischen Untersuchungen, die doch in den meisten Fällen ein sehr genaues Material bilden und deswegen von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind, kann ich mich dieser Auffassung nicht ohne weiteres anschließen, vielmehr glaube ich, daß gar nicht so selten die primäre Infektion erst im späteren Alter stattfinden kann. Ich möchte mir den Unterschied zwischen den Ergebnissen der beiden Untersuchungsmethoden ferner so erklären, daß, abgesehen davon, daß verhältnismäßig nur wenig Kinder zwischen 14 und 16 Jahren zur Sektion kommen und dadurch leicht ein falsches Bild entsteht, auch die Tuberkulinreaktionen eben nicht nur positiv sein können, wenn schon spezifische Gewebsveränderungen stattgefunden haben, sondern auch — worauf schon Orth



und Hart hingewiesen haben —, wenn nur Tuberkelbazillen in den Körper eingedrungen sind und im Blut kreisen, wobei nicht ausgeschlossen sein mag, daß sie auch wieder verschwinden können, ohne eine spezifische Gewebsreaktion haben entstehen zu lassen. Übrigens sind in neuerer Zeit einige Arbeiten erschienen, in denen wieder eine geringere Anzahl positiver Tuberkulinreaktionen bei Kindern angegeben ist.

Aus allem ergibt sich, daß es sehr wertvoll wäre, wenn man an möglichst vielen und verschiedenen Stellen, nachdem man in der Erkenntnis der ganzen Tuberkulosefrage weiter fortgeschritten ist, noch einmal genaue Untersuchungen anstellen würde unter möglichst gleichen Bedingungen und genauer Trennung der einzelnen Lebensalter. Denn, wenn auch schon viel einwandfreies, mehr rein statistisches Material über die Mortalität in den verschiedenen Lebensaltern vorliegt, so ist doch meiner Ansicht nach nicht unwichtig, einmal genau festzustellen, wie es mit der Morbidität an Phthise überhaupt (in den verschiedenen Formen) bestellt ist.

Nun zur Phthise beim Erwachsenen.

Um eine gute Übersicht zu bekommen, lasse ich zunächst wieder eine kleine Zusammenstellung von verschiedenen Statistiken folgen (s. S. 312).

Auf Grund der Sektionen von Soldatenmaterial während des Krieges hinter der Front hat man bei diesen durchschnittlich in ca. 30% phthisische Veränderungen gefunden. Es gibt diese niedrige Zahl zu denken. Wenn der Grund für diese geringe Prozentzahl zum großen Teil auch darin liegen mag, daß es sich um sehr gutes und gesundes Material handelt, das sich wohl mehr aus ländlichen Bezirken zusammensetzte, als es sonst der Fall beim Sektionsmaterial ist, ferner daß es sich besonders während der ersten Kriegsjahre zum großen Teil um junge Menschen gehandelt hat, so glaube ich doch bestimmt, daß man mit den ganz genauen Untersuchungsmethoden, wie wir sie hier angewandt haben, auf eine höhere, vielleicht die doppelte Zahl gekommen wäre. Bei der dann gefundenen Zahl hätte noch ganz genau auf die Herkunft aus ländlichen Gebieten geachtet werden müssen, die doch wohl ziemlich sicher einen, wenn auch nur geringen Einfluß ausübt, insofern, als ich annehme, daß man in rein ländlichen Gegenden, gute hygienische Bedingungen vorausgesetzt, die Phthise etwas seltener findet als unter der städtischen Bevölkerung. Ferner glaube ich, daß man an Hand dieses Materials auch wieder in der Ansicht bestärkt wird, daß die primäre Infektion gar nicht so selten erst im militärpflichtigen Alter — wie auch Reinhart betont —, manchmal sogar in noch späterem Alter erfolgen kann, so daß auf diese Weise auch eine geringere Prozentzahl herauskommt. Einen Beweis für die mögliche spätere Infektion darf ich auf Grund meines Materials daraus entnehmen, daß verschiedentlich auch bei älteren Leuten noch käsige Primärkomplexe gefunden wurden.

Aus der obigen Zusammenstellung ergibt sich im übrigen, daß die gefundenen Werte sehr stark schwanken, zwischen 36,2% und 98%, und zwar so, daß man in Norddeutschland meistens eine Zahl von ca. 60—70% erreicht, während in der Schweiz und Süddeutschland von Naegeli, Burkhardt, Reinhart und mir Zahlen über 90% gefunden wurden.

Daß in diesen letzteren Statistiken trotz der großen Übereinstimmung in der Gesamtzahl der phthisischen Veränderungen die Zahl der letalen Fälle



	Zahl der untersuchten Fälle	Gesamtzahl der phthisischen Veränderungen	Letale Phthise	Progrediente Phthise	Vernarbte Phthise
			im Verhältnis zur Gesamtzahl der untersuchten Fälle		
	%	%	%	%	%
Weinert an der Westfront, nach Sekt.-Mat. v. Aschoff, 1914—15	150	30	—	—	—
Merkel, Festungsprosekt. Metz, 1914/15	352	11,13	—	—	—
Mönckeberg, Kriegsteilnehm. 1915	85	31,76	—	—	—
Oberndorfer während d. Krieges an der Front	1000	10 [1]	—	—	—
Rößle während des Krieges im Heimatlazarett	—	33	—	—	—
Hart, Soldatenmaterial im Kriege 1917—1918	601	35,6	—	—	—
Weinert, Kriegsteilnehmer 1914 bis 1916	2394	28,9	—	—	—
Harbitz-Kristiania, 1901—1903, über 15 Jahre	558	69,2 [2]	22,2	27,4	41,6
Necker-Wien, 1904, über 16 Jahre	600	70,2 [3]	43,1	—	17,9
Beitzke, Berlin, 1909, über 15 Jahre	703	58,2	17,6	—	—
Orth-Berlin, 1907 1908	-	68,0	—	—	—
Hart-Berlin, 1913	400	63,4	—	31,15	32,25
Lubarsch-Posen, 1889 bis 1904, über 16 Jahre	1522	69,14	—	—	—
Lubarsch-Zwickau, 1905—1907 .	279	36,2	—	—	—
Lubarsch-Düsseldorf	1785	62,4	—	—	—
Gruber-Mainz, 1919, Erwachsene und Kinder	553	50,0	27,0	—	—
Naegeli-Zürich, 1900, über 18 Jahre	420	93,0 [4]	22,5	—	—
Burkhardt-Dresden, 1900—1901, über 18 Jahre	1262	91,0	37,0	—	—
Reinhart-Bern, 1915—1917, über 16 Jahre	360	96,4 [5]	22,2	32,5	63,9
Schirp a) Freiburg, Januar bis Dezember 1920, über 18 Jahre . .	287	48,0	17,7	23,0	25,0
Schirp b) Freiburg, Dezember 1920 bis Juli 1921, über 18 Jahre .	164	92,6	27,4	29,2	63,4

so stark schwankt, läßt sich ohne weiteres mit dem verschiedenen Material in den Krankenhäusern erklären, da nicht alle Krankenhäuser im gleichen Maße den Phthisikern offenstehen.

Man sieht ferner aus den Statistiken, daß die hohe Zahl der phthisischen Infektionen nicht durch die Zahl der fortschreitenden Phthise, sondern im Gegenteil durch die vernarbten Phthisen bedingt sind.

[1]) Nimmt an, daß man gut 10% hinzurechnen kann.

[2]) Nimmt nach Abzug der Fehlerquellen 75—80% an.

[3]) Fand außerdem 22% fragliche Fälle, die seiner Ansicht nach aber nicht mitgerechnet werden dürfen.

[4]) Zuletzt sogar 98%.

[5]) Gesamtzahl nach Abzug einiger fraglicher Fälle = 87,5%.



Wenn ich nun zunächst den Unterschied zwischen meiner Statistik a und b betrachte, so ergibt sich, daß die Feststellung phthisischer Veränderungen von 48% auf 92,6% steigt, eine ganz gewaltige Steigerung, aus der ganz klar ersichtlich ist, welch außerordentliche Bedeutung die Genauigkeit der Untersuchung hat. Besonders deutlich ist die Zunahme der vernarbten Herde von 25% auf 63,4%. Was allerdings die Zahl der letalen Fälle in Statistik b betrifft, so ist sie wohl zu hoch, was an Zufälligkeiten und an der anderen Jahreszeit liegen mag. Ich möchte daher eher die in Statistik a gefundene Zahl von 17,7% als der Wirklichkeit entsprechend ansehen. Eine besondere Bedeutung für das Gesamtergebnis meiner Statistik hat dieser Unterschied nicht, da es mir hauptsächlich auf die Gesamtzahl der phthisischen Veränderungen ankam und auch, wie weiter unten noch genauer ausgeführt wird, in den meisten der letalen Fälle ältere phthisische Herde gefunden wurden.

Nun möchte ich der Vollständigkeit halber noch einige Feststellungen mitteilen, die ich auf Grund der Statistik b machen konnte.

In 3% fanden sich fragliche Pleuranarben, die ich aber nicht mitgerechnet habe, weil sich in diesen Fällen sonst überhaupt keine phthisischen Veränderungen fanden.

Beteiligung der Pleura bei phthisischen Veränderungen fand ich:

I. Bei progredienten Fällen:

a) unter 18 Jahren in $\frac{6}{10} = 60\ \%$,

b) über 18 ,, ,, $\frac{48}{48} = 100\ \%$.

II. Bei vernarbten Prozessen:

a) unter 18 Jahren in $\frac{3}{7} = 42{,}8\%$,

b) über 18 ,, ,, $\frac{92}{104} = 88{,}4\%$.

Daraus ergibt sich, daß in der Mehrzahl der Fälle die Pleura durch die phthisischen Veränderungen in Mitleidenschaft gezogen wird, nämlich insgesamt in 149 von 169 Fällen = 88,1%. Näher kann ich auf die Pleuraveränderungen nicht eingehen, da es zu weit führen würde und auch ein Gebiet für sich ist.

Die Beteiligung bzw. Häufigkeit des Vorkommens von Phthise in den einzelnen Organen geht aus folgendem hervor:

I. Progrediente Phthise (bei insgesamt 58 Fällen):

Lunge	49	Pleura	11
Lymphknoten des Abflußgebietes der Lunge	34	Harn- und Geschlechtsapparat	11
Darm	38	Gehirn- und Gehirnhäute	6
Mesenteriale Lymphknoten	19	Halslymphdrüsen	7
Peritoneum	15	Andere Lymphdrüsen	8
Leber	19	Nebenniere	4
Niere	15	Trachea	2
Milz	13	Tonsillen	2
Halsorgane	14	Mittelohr	2
Knochen	12	Perikard	1
		Magen	1



Bemerkenswert sind dabei folgende Fälle, wo sich bei ausgeheilten Primär- oder Reinfekten der Lunge folgende vereinzelte Organerkrankungen fanden:

Knochenphthise	2 Fälle.
Meningealphthise	1 Fall.
Knochen- und Darmphthise	1 ,,
Darmphthise	1 ,,

II. Bei abgelaufenen Prozessen und Narben fand sich vornehmlich gleichzeitige Beteiligung von Lunge, dazugehörigen Lymphknoten und Pleura (Primärkomplex). Außerdem aber wurde gefunden:

a) Neben phthisischen Veränderungen in der Lunge:
   2 mal jugulare Lymphknoten verkalkt,
   1 ,, paraaortale Lymphknoten verkalkt,
   1 ,, verheilte Knochenphthise.

b) Ohne Veränderungen in der Lunge:
   1 mal verkalkter mesenterialer Lymphknoten (primäre Darmphthise).

Auffallend ist, daß nur 1 mal sicher primäre Darmphthise gefunden wurde.

In der Lunge fanden wir 24 mal zirrhotische und indurierende Vorgänge neben fortschreitender Phthise und 7 mal mit vollständiger bzw. fast vollständiger Ausheilung.

Wie oft primäre Phthise gefunden wurde, ergibt sich aus folgender Statistik. (Eine ähnliche Aufstellung, allerdings von etwas kleinerem Material, wurde schon in dem Verhandlungsbericht des diesjährigen Kongresses für innere Medizin in Wiesbaden von Professor Aschoff veröffentlicht.)

Alter	Fälle	Phthise in Fällen	Primäre Phthise a) im Verhältnis zu den Phthisefällen	Primäre Phthise b) im Verhältnis zur Gesamtzahl
0—1½ Jahre	53	3 = 5,6% alle 3 mit fortschreitender Phthise	1 = 33,3%	1,9%
1½—18 Jahre	21	14 = 66,6% darunter 7 mit fortschreitender Phthise	11 = 78,5% 4 = 57,1%	52,3%
über 18 Jahre	164	152 = 92,6% darunter 48 mit fortschreitender Phthise	143 = 94,0% 39 = 81,2%	87,1%

Am Freiburger Material wurden also beim Erwachsenen in 94% auf die Phthisefälle und in 87,1% auf die Gesamtzahl berechnet, Zeichen von primärer Phthise gefunden. Überhaupt phthisische Veränderungen ergaben sich in 92,6%. Unter den nicht phthisisch Kranken (ohne fortschreitende Prozesse) sind in 104 von 125 Fällen gleich 83,2% phthisische Narben gefunden worden.

Wären die ersten Fälle der Statistik b mit der Erfahrung und Genauigkeit untersucht worden, die man sich im Laufe der Untersuchungen erworben hat, und die bei den letzten Fällen angewandt wurde, so hätte ich zweifellos noch eine höhere Prozentzahl erreicht.

Was die Art der Narben betrifft, so ergibt sich folgendes: Die Narben bestanden aus

Kalk	a) unter 18	Jahren	in	9/12	Fällen gleich	75 %
	b) über 18	,,	,,	101/143	,, ,,	70,6 ,,
Kreide	a) unter 18	,,	,,	1/12	,, ,,	8,3 ,,
	b) über 18	,,	,,	15/143	,, ,,	10,4 ,,
Käse	a) unter 18	,,	,,	1/12	,, ,,	8,3 ,,
	b) über 18	,,	,,	7/143	,, ,,	4,8 ,,
Anderweitige Narben:						
	a) unter 18	,,	,,	1/12	,, ,,	8,3 ,,
	b) über 18	,,	,,	20/143	,, ,,	13,9 ,,

Daraus ersehen wir, daß bei Individuen unter 18 Jahren schon in 75% der primäre Herd aus Kalk besteht, während man in je 8,3% die Narben aus Käse, Kreide oder anderweitiger Substanz bestehend findet, worunter ich Knochen-, Knorpel-, Mörtel-, torfartige oder hyaline Narben verstehe. Diese Statistik stimmt mit denen von Lubarsch und Naegeli u. a. insofern nicht überein, als diese Autoren eine zunehmende Verkalkung in höherem Alter und in der Jugend nur eine geringere Anzahl Kalkherde gefunden haben. Welche Ursache dies verschiedene Ergebnis hat, kann ich mir nicht erklären.

Bei Erwachsenen wurde in 70,6% Kalk gefunden, in 10,4% kreidige Narben, unter welch letzteren sich wohl vor allen Dingen Reinfekte befinden, die nicht getrennt aufgeführt wurden. Käse (in Abkapselung begriffen oder schon abgekapselt), ergab sich bei Erwachsenen in 4,8%, was für spätere Infektion spricht; zu guter Letzt waren 13,9% anderweitige Narben.

Aus meinen beiden Statistiken, nach der gewöhnlichen und der verschärften Untersuchungsmethode ergibt sich nun ohne weiteres, daß mit der Genauigkeit der Untersuchung auch die Zahl der positiven Befunde sehr stark emporschnellt. Ich habe keinen Zweifel, daß bei immer fortschreitenderer Vervollkommnung der Untersuchungstechnik die geringen Differenzen, welche noch zwischen unseren Zahlen und denen der letzten Serie Naegelis bestehen, ausgeglichen werden. So komme ich, wenn ich nur die letzten ganz genau untersuchten Fälle berücksichtige, zu 97%, wie Naegeli bei seinen letzten 189 Sektionen 98% erhielt.

Ich konnte feststellen, daß die Mortalität an Phthise am stärksten ist im Lebensalter zwischen 18 und 30 Jahren, daß die Zahl der Infekte mit dem Alter zunimmt und daß es daher sehr wichtig ist, bei solchen Statistiken das erste Lebensjahr bzw. die ersten 1½ Jahre von dem Kindesalter und dieses wieder von dem Erwachsenen-Alter zu trennen. Während bei Statistik a die Mortalität nach dem 30. Jahre langsam abnahm, was andere Autoren auch feststellten, so war bei Statistik B auffallenderweise besonders in der letzten Zeit eine starke Zunahme der Mortalität im Alter zwischen 70 und 80 Jahren zu konstatieren.

Für zukünftige Statistiken, die an größerem Material gewonnen werden, wäre wohl noch eine bessere Einteilung zu empfehlen:

1. 0—4 Wochen (Neugeborene) } Säuglingsalter.
2. 4 Wochen bis 1½ Jahre }
3. 1½—7 Jahre I. Dentition.
4. 8— 14 ,, II. ,,



5. 15—20 ,, Pubertät.
6. 21—45 ,, Erwachsene.
7. 46—65 ,, } Alter
8. über 65 ,, }

Wenn meine Statistiken auch dafür sprechen, daß mit sorgfältiger Methode der Untersuchung ein auffallend hoher Prozentsatz phthisischer Infektionen der Lunge nachgewiesen werden kann, so ist doch mit diesen Freiburger Zahlen der Widerspruch zwischen Naegelis, Burkhardts und Reinharts Angaben einerseits und den Zahlen von Lubarsch, Hart usw. andererseits nicht gelöst. Denn man kann immer noch den Einwand erheben, daß Freiburg seinen klimatischen Verhältnissen nach ähnliche Infektionsmöglichkeiten aufweist, wie z. B. Zürich. Andere Gründe, etwa eine stärkere Industriebevölkerung, wie sie für Burkhardts Zahlen entscheidend gewesen sein können, fallen in Freiburg weg. Auffallend bleibt es jedenfalls, daß nunmehr an vier verschiedenen Stellen unter zum Teil ganz verschieden klimatischen Verhältnissen und bei ganz verschieden sozialer Schichtung der Bevölkerung bei genauester Untersuchung der Lungen eine annähernd gleich hohe prozentuale Ziffer phthisischer Infekte gefunden worden ist, in Bern, Zürich, Dresden und Freiburg i. Breisg., und zwar bei zum Teil verschieden hoher Mortalitätsziffer.

Diese Ziffern dürfen nun nicht als „erschreckend" hohe bezeichnet werden, wie es gewöhnlich geschieht, sondern eher als auffallend „beruhigende" aufgefaßt werden, weil sie nur zeigen, daß zwar so gut wie alle Menschen im Laufe ihres Lebens phthisisch infiziert werden, aber nur ein relativ kleiner Teil an Phthise progredient erkrankt und ein noch kleinerer Teil an ihr zugrunde geht. Es ist zwar, wie neuere Arbeiten zeigen, ein gewisser Rückgang der Phthisemortalität in Deutschland zu konstatieren, aber trotzdem will ich mit obigem nicht sagen, daß das Problem der Phthise nicht mehr so wichtig sei. Vielmehr beweist andererseits die hohe Gesamtzahl der phthisischen Narben, daß eine weitgehende Durchseuchung des Volkes mit phthisischen Infektionen vorhanden ist, aus der sich die relativ große Immunität gegen die Phthise erklärt. Das Hauptproblem bleibt also, warum diese Immunität unter gewissen Bedingungen durchbrochen wird.

Nicht um zu erschrecken, sondern um uns zu beruhigen und Klarheit zu verschaffen, würde es erwünscht sein, noch einmal recht genaue Statistiken, sowohl aus den Gebieten Süd- als auch Nord- und Mitteldeutschlands zu erhalten. Sollten wirklich die großen Unterschiede zwischen Nord- und Süddeutschland, was die gesamten phthisischen Veränderungen betrifft, bestehen bleiben, wobei Sachsen als Industrieland außer Betracht bleiben soll, so würde es eigentlich nicht recht zu verstehen sein, warum wir die der phthisischen Erkrankung verdächtigen Individuen nach dem Süden anstatt an die See schicken. Mit rein statistischen Aufstellungen und alleinigen Mortalitätsziffern ist man auf diesem Gebiet zu keinem eindeutigen Resultat gekommen. Man hat das verschieden häufige Vorkommen vor allen Dingen durch die Verschiedenheit der Wohnungsverhältnisse, der sozialen Lage, der Höhenlage (Unterschied beginnt allerdings erst über 600 m Höhe), des Berufes, der Ernährung und der Verschiedenheit des untersuchten Materials zu erklären versucht. Wenn diese Umstände gewiß eine beträchtliche Rolle spielen, so ist doch nicht ein-



wandfrei bewiesen, daß sie allein Einfluß ausüben. Ich halte dafür, daß man auf oben beschriebenem Wege zu größerer Klarheit kommen muß, besonders wenn man eben ganz genau untersucht, was wohl in den meisten bisherigen derartigen Statistiken doch nicht in genügender Weise geschehen ist. Ich habe mich selbst überzeugt, wie stark die endgültigen Ziffern beeinflußt werden, wenn auch nur einige Fälle z. B. wegen des Sektionskurses oder aus anderen Gründen nicht gleich sorgfältig genug untersucht werden konnten, und zwar fällt einem das im allgemeinen nicht so auf, als es sich in Wirklichkeit ergibt, wenn man es auf Grund einer gründlichen Zusammenstellung genau ausarbeitet.

Bei solchen neuen Statistiken müßte auch das durchgeführt werden, was ich noch nicht durchführen konnte, weil wir selbst erst im Laufe der Untersuchungen die nötigen Unterlagen dafür gewinnen mußten, nämlich die Unterscheidung zwischen den Residuen des Primärinfektes und des Reinfektes. Welche Bedeutung diese Unterscheidung hat, ist von Herrn Professor Aschoff auf dem diesjährigen Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden genau auseinandergesetzt worden. Wir sollten sie daher auch in unseren Statistiken mehr berücksichtigen. Sie setzt allerdings eine genaue mikroskopische Untersuchung aller in einer Lunge gefundenen Narben voraus, ist daher eine sehr zeitraubende und mühselige Arbeit, wenigstens, wenn man absolut sichere Zahlen erhalten will. Für die gröbere statistische Gliederung würden wohl meistens die makroskopischen Unterscheidungsmerkmale des P. J. und R. J. genügen (Unterscheidung, ob fest verkalkte oder mehr trocken käsig-kreidige Herde, mit oder ohne Beteiligung der Lymphdrüsen; Art der Abkapselung). Jedenfalls wird auch die Zukunft auf die statistische Bearbeitung des Phthiseproblems nicht verzichten können.

Was meine Arbeit vor allen Dingen zeigen sollte, ist, daß die in den letzten Jahren gewonnenen Resultate der Phthisestatistik nicht auf alle Orte, jedenfalls nicht auf Freiburg, zu übertragen sind.

Literatur.

1. **Albrecht**, Über Tuberkulose des Kindesalters. Wien. klin. Wochenschr. 1909. 327.
2. **Aschoff**, Über die natürlichen Heilungsvorgänge bei der Lungenphthise. Verhandl. d. XXXIII. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1921.
3. **Beitzke**, Über die Häufigkeit der Tuberkulose am Leichenmaterial des Berliner Pathologischen Instituts. Berl. klin. Wochenschr. 1909. 388.
4. **Derselbe**, Häufigkeit, Herkunft und Infektionswege der Tuberkulose beim Menschen. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 14. Jahrg. Wiesbaden 1910. 170ff.
5. **Derselbe**, Über die Infektionswege der Tuberkulose. Ergebn. d. wiss. Med.
6. **Burkhardt**, Über Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 53, 140ff. 1906.
7. **Bartel**, Tuberkulin und Organismus. Zeitschr. f. österr. Sanitätsw. 1911. Nr. 37 (Verhandl. d. I. österr. Tuberkulosetages).
8. **de Besche**, Untersuchungen über die tuberkulöse Infektion im Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 10.
9. **Dürck und Oberndorfer**, Über den heutigen Stand der Tuberkuloseforschung. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1899. 184ff.
10. **Dietrich**, Über kongenitale Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 19.
12. **Engel**, Pathologie der Kindertuberkulose. Beihefte z. med. Klinik. 5. Jahrg. 1909. Heft 11.



12. Geipel, Über Säuglingstuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **53**, 1ff. 1906.
13. Ghon, Zur Tuberkulose der Kinder. Verhandl. d. pathol. Ges. Marburg 1913. 172ff.
14. Gottstein, Epidemiologie. Handb. d. Tuberkul. **1**, 435ff. 1914.
15. Gerhartz, Fortschritte in der Tuberkuloseforschung. Med. Klinik 1921. Nr. 10. 292.
16. Goldschmidt, Zur Kenntnis der Säuglingstuberkulose. Inaug.-Diss. München 1907.
17. Gruber, Altes und Neues über die Tuberkulose. Fortbildungsvortrag. Verlag Hirschwald, Berlin 1920.
18. Harbitz, Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitungsweise der Tuberkulose. Videnskabs-Selskabets Skriftes. I. math.-naturw. Kl. 1904. Nr. 8.
19. Derselbe, Über angeborene Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 14.
20. v. Hayek, Das Tuberkuloseproblem. Berlin, Julius Springer 1920.
21. Hart, Beitrag zur Pathologie der Tuberkulose. Med. Klinik 1913. Nr. 50.
22. Derselbe, Die tuberkulöse Lungenphthise alter Leute. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 24.
23. Derselbe, Betrachtungen über die Entstehung der tuberkulösen Lungenspitzenphthise. Zeitschr. f. Tuberkul. **23**, 313f. 1915. Heft 4.
24. Derselbe, Über die Bedeutung und die Leistungen der pathologischen Anatomie für die Erforschung und Bekämpfung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **27**, 10ff. 1917. Heft 1—4.
25. Derselbe, Pathologisch-anatomische Beobachtungen an während des Krieges seziertem Soldatenmaterial. Zeitschr. f. Tuberkul. **31**, 129f. 1919. Heft 3.
26. Hamburger, Die Tuberkulose als Kinderkrankheit. Münch. med. Wochenschr. 1908. 2702.
27. Derselbe, Zur Kenntnis der Tuberkuloseinfektion im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1907. 1069.
28. Kirchner, Die Zunahme der Tuberkulose während des Weltkrieges und ihre Gründe. Zeitschr. f. Tuberkul. **34**, 1921. Heft 3—4.
29. Kuß, De l'hérédité parasitaire de la Tuberculose humaine. Thèse, Paris 1898.
30. Lubarsch, Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut Posen. Wiesbaden 1901.
31. Derselbe, Über den Infektionsmodus bei der Tuberkulose. Fortschr. d. Med. 1904. Nr. 16/17.
32. Derselbe, Beiträge zur Pathologie der Tuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **213**, 1913. Heft 2—3.
33. Merkel, Zur pathologischen Anatomie des Typhus im Feldheer. Münch. med. Wochenschrift 1919. 1416.
34. Mönckeberg, Tuberkulosebefunde bei Obduktionen von Kombattanten. Zeitschr. f. Tuberkul. **24**, 1915. Heft 1.
35. Moro, Neuere Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Tuberkulose im Kindesalter. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1910.
36. Naegeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **160**, 426ff. 1900.
37. Derselbe, Über die Häufigkeit der Tuberkulose. Verhandl. d. XXIV. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1907. 167ff.
38. Necker, Über die Häufigkeit der tuberkulösen Veränderungen am Leichenmaterial. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 8, 129ff. 1904.
39. Oberndorfer, Pathologisch-anatomische Erfahrungen über innere Krankheiten im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 42.
40. Orth, Über tuberkulöse Reinfektionen und ihre Bedeutung für die Entstehung der Lungenschwindsucht. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. **3**, 51ff. 1913.
41. Derselbe, In „Sitzung vom 10. 2. 1904 der Berliner Medizinischen Gesellschaft". Münch. med. Wochenschr. 1904. 325.
42. Ranke, Primäre, sekundäre und tertiäre Tuberkulose des Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 10. 305ff.
43. Reiche, Reinfekt und Immunität der Tuberkulose. Med. Klinik 1916. Nr. 40.



44. Römer, Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsprobleme im Lichte der Immunitätswissenschaft „Tuberkulosis". Nr. 4. April 1910.
45. Derselbe, Kritisches und Antikritisches zur Lehre von der Phthiseogenese. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXII.
46. Derselbe, Experimentelles und Epidemiologisches zur Lungenschwindsuchtsfrage. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 16.
47. Rößle, Bedeutung und Ergebnisse der Kriegspathologie. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Januarheft 1919.
48. Reinhart, Anatomische Untersuchungen über die Häufigkeit der Tuberkulose. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1917. Nr. 36.
49. Sander, Über die Verbreitung der okkulten Tuberkulose unter den Kindern in Dortmund. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 19. 532.
50. Schelble, Die Tuberkulose im Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 23.
51. Derselbe, Viertes Sammelreferat über Arbeiten aus der Lehre von der Tuberkulose (1909). Monatsschr. f. Kinderheilk. 9, 1911.
52. Schlenker, Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose. Virschow Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 134, 145f. 1893.
53. Schwarzkopf, Über Bedeutung von Infektion, Heredität und Disposition für die Entstehung der Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 78, 73ff. 1903.
54. Weinert, Allgemeines über phthisische Infektionen. v. Schjerning, Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 8, 1921.



Das Blutbild der Tuberkulose im Hochgebirge.

Von

Dr. W. Knoll.

(Aus der Bündner Heilstätte Arosa. [Chefarzt: Dr. W. Knoll].)

(*Eingegangen am 25. 11. 1921.*)

In den folgenden Mitteilungen soll nacheinander für das Gebiet der Erforschung des Blutes sowohl nach der morphologischen Seite wie nach den in jüngerer und jüngster Zeit ausgearbeiteten Methoden der Viskosimetrie des Serums, der Refraktionsbestimmung desselben, der Spektroskopie, sowie anderer im Verlaufe der Untersuchungen sich ergebender Verfahren, an Hand längerer Untersuchungsreihen, die die Ernittlumg eines Mittelwertes möglich machen, alles das zusammengetragen werden, was für die Veränderungen, die das gesamte Blutbild bei Tuberkulose während der Hochgebirgskur erleidet, charakteristisch ist. Der Stoff ist so gegliedert, daß erst die eigenen Untersuchungen besprochen werden, hernach die Literatur zu dem vorliegenden Kapitel und deren kritische Würdigung mit Rücksicht auf die eigenen Untersuchungsreihen.

Wir glauben damit ein Gebiet im Zusammenhang besprechen zu können, dessen einzelne Komponenten wohl schon wiederholt durchgearbeitet wurden, für die aber eine zusammenfassende Darstellung bis jetzt nicht vorhanden ist.

Die Verhältnisse in Arosa sind dazu besonders günstig, weil hier ein ziemlich großes Material beisammen ist und auch die Höhe von 1800 m gegenüber dem Tiefland eine klimatisch genügende Differenz ergibt, um eventuelle dadurch bedingte Unterschiede herauszufinden.

Wir glauben darum, durch die vorliegende Form eine Lücke auszufüllen und denjenigen, die sich mit der Heilung der Tuberkulose im Hochgebirge befassen, diesen und jenen Hinweis auf die speziellen Verhältnisse, unter denen unsere Kranken leben, sowie auch für die Prognosestellung geben zu können.

I. Mitteilung.

Morphologie.[1])

Von

Dr. **W. Knoll,** und Dr. **H. Graf,**
Chefarzt. Assistenzarzt.

Die Gründe, die uns zur Inangriffnahme der vorliegenden Untersuchungen veranlaßten, liegen kurz in folgendem. Über die physiologischen Veränderungen der Morphologie des Blutes beim Übergang von tieferen in höhere Gegenden liegen seit den grundlegenden Untersuchungsreihen der Miescherschen

[1]) Teilweise mitgeteilt in der wissenschaftlichen Sitzung der Schweizer. Vereinigung der Tuberkuloseärzte 1921 in Zürich und in der Sitzung des Ärzte-Vereins Arosa vom 2. September 1921.





Schule zahlreiche, teils bestätigende, teils aber auch abweichende Resultate vor, von denen wir besonders die Arbeiten Bürkers und seiner Nachfolger nennen möchten. Diese Untersuchungen haben uns eines sicher gebracht, den Beweis der tatsächlichen Vermehrung der R und des Hgb beim Übergang von Orten höheren Luftdruckes zu solchen niedrigeren Druckes. Die Ursache wird heute wohl allgemein in dem verminderten Sauerstoffpartiardruck in größerer als der gewohnten Höhe angenommen.

Bis dahin gehen die Meinungen der großen Mehrzahl parallel. Aber schon die quantitativen Verhältnisse bringen erhebliche Differenzen. Während in den älteren Arbeiten [Egger, Suter, Karcher Veillon (1), auch Römisch (1)] die Vermehrung eine ganz erhebliche ist und Zahlen von 6—7 Mill. die Regel, geringere aber die Ausnahme bilden, hat die Bürkersche (1) erste Untersuchung nur Werte von 5,5 Mill. gebracht und Wanner (1) sowie Craandyk (2) kommen zu ähnlichen Zahlen.

Man hat versucht, eine Proportion herzustellen zwischen der Höhe über Meer und der normal dort vorhandenen Zahl der R im Kubikmillimeter Blut. Bezügliche Zahlen gibt Nägeli (1) in seinem Lehrbuch wieder, macht aber bereits Fragezeichen zu einigen von ihnen. Wenn es auch sehr schön wäre, falls ein solches absolutes Gesetz bestünde, weil es uns eine viel sicherere therapeutische Wegleitung an die Hand gäbe, so vernachlässigen diese Überlegungen doch eines, das ist die individuelle Schwankung, die doch einen viel zu großen Raum einnimmt, als daß sie sich auf ein solches meteorologisches Schema einstellen ließe.

Diese individuellen Schwankungen sind es denn auch, die nach unserer Auffassung die meisten Differenzen auf dem Gewissen haben und denen gegenüber die Technik nicht in dem Maße ins Gewicht fällt, wie es verschiedentlich behauptet worden ist. Die Untersuchungsmethoden, die uns heute zur Zählung der R und W im Blute zur Verfügung stehen, sind bei gewissenhafter Handhabung in technisch geschulter Hand alle brauchbar und geben keine so wesentlichen Differenzen, daß dadurch die Unterschiede erklärbar wären. Daß tatsächlich sowohl die Mieschersche Schule als nach ihr die Bürkersche mit minutiöser Exaktheit gearbeitet haben, steht für uns über allem Zweifel. Wir dürfen nach unseren eigenen Erfahrungen auch sagen, daß Vergleichsuntersuchungen mit verschiedenen Instrumentarien unserer eigenen Apparatur nach Thoma mit Thoma und Breuerkammern und zugehörigen Mischpipetten im Vergleiche zu den uns ebenfalls zur Verfügung stehenden Pipetten und Kammern von Römisch, mit denen er seine Arbeiten seinerzeit ausgeführt hat, und endlich das auf anderen Prinzipien aufgebaute Arbeiten mit dem Sahli-Hayemschen Instrumentarium grundsätzlich bei denselben Menschen auch dieselben Resultate gab, wobei der Fehler jedenfalls nicht über dem mittleren Fehler lag. Genauere Zahlen folgen später. Zudem haben wir an einer großen Reihe im Durchschnitt die Zahlen von Bürker, wie er sie als Durschchnitt seiner Serien bekommt, ebenfalls erhalten, so daß damit auch die Übereinstimmung mit den Resultaten der Bürkerkammer erwiesen ist. Also auf die Apparatur können die abweichenden Resultate nicht bezogen werden. Ebensowenig kann die Person eines mit seinem Instrumentarium eingeübten Untersuchers in Frage kommen. Es bleibt als letztes das Objekt, vielmehr die Objekte, eine Auffassung, die sich uns im



Verlaufe der zahlreichen Untersuchungen und Kontrollen aufdrängen mußte und die es ganz zwanglos erklärt, warum verschiedene, gewissenhafte Untersucher zu abweichenden Resultaten selbst am selben Orte gelangen mußten. Die geringe Zahl der untersuchten Personen, die den einzelnen Untersuchern zur Verfügung standen, hatte neben dem Vorteil der mehrfachen Untersuchungen und der Beobachtung derselben Versuchsperson während längerer Zeit doch den großen Nachteil eines rein individuellen, nicht weiter kontrollierbaren Resultates, dessen Verallgemeinerung doch nicht ohne weiteres anging.

Wir wollten darum unsere Untersuchungen selbst auf Kosten der dann nicht in dem von anderen geübten Maße möglichen Wiederholung am selben Objekt gerade auf eine möglichst große Zahl untersuchter Personen ausdehnen, um die individuellen Schwankungen durch Errechnung einer Mittelzahl so gut als möglich auszuschalten.

Es mag auffallen, daß wir physiologische Tatsachen als welche die Blutuntersuchungen im Hochgebirge bisher stets aufgefaßt und gehandhabt worden sind, auf pathologisches Gebiet einfach übertragen. Wenn auch die Bedingungen, unter denen die Anpassung vom kranken Menschen geleistet werden muß, in Einzelheiten abweichen mag, grundsätzlich muß doch die Reaktion denselben Weg machen, ist es doch immer und unter allen Versuchsbedingungen letzten Endes die Anpassung der Knochenmarksfunktion an die veränderten Lebensbedingungen. Wir befinden uns also auf durchaus wissenschaftlichem Boden und haben zudem in Römisch (1), Kündig (3), van Vornfeld (4), Schultz (5), Craandyk (2) bereits Vorgänger. Unsere Untersuchungen beschäftigen sich also in erster Linie mit den von den physiologischen, für den Ort ebenfalls mit bestmöglicher Genauigkeit festgestellten Verhältnissen abweichenden pathologisch-physiologischen Befunden, wie wir sie bei unseren an irgendeiner Tuberkulose leidenden Kranken gefunden haben. Wie überhaupt kann es sich naturgemäß nicht um Blutkrankheiten handeln, sondern die Verhältnisse im strömenden Blut geben uns nur einen, wenn auch bescheidenen Anhaltspunkt darüber, wie sich das Knochenmark als funktionierendes Organ zu den veränderten Bedingungen stellt, in die es durch Verbringung ins Hochgebirge aus einem wesentlich tiefer gelegenen Orte, an den es seine Funktion angepaßt hatte, versetzt wird. Vielleicht ergeben sich im Verlaufe der Untersuchungen auch einige Streiflichter auf die heute hochaktuelle Frage nach der kolloid-chemischen Natur der Vorgänge innerhalb des strömenden Blutes, wie sie Zangger (6) als erster ausgesprochen hat und wie sie vor kurzem von Sahli (7) in überzeugender Weise dargelegt wurden.

In erster Linie schien es uns wichtig, ein für unseren Ort geltendes Mittel bei gesunden Einwohnern, Männern und Frauen, also ein lokales physiologisches Mittel festzustellen. Hatten wir einmal ein solches Mittel, so mußten wir versuchen, nachzuweisen, ob sich bei unseren Kranken an möglichst großer Anzahl dieselben Verhältnisse ergeben würden, wenn nicht welche Abweichungen immer im Mittel von der Norm nachweisbar waren und dann, welche Zeit es brauchte, um die Einstellung auf das individuelle Optimum, als welches wir die bleibende Vermehrung ansehen müssen, zu erreichen. Dasselbe wurde dann wie für das rote so auch für das weiße Blutbild durchgeführt. Es ergaben sich so mehrere, untereinander vergleichbare Reihen, die uns gestatten sollten,



einen tieferen Blick in die im strömenden Blut nachweisbaren Anpassungserscheinungen zu tun, einmal gleich nach dem Übergang von tiefer gelegenen Orten auf die Höhe von 1800 m und dann auch über den ganzen Ablauf dieses Vorganges bis zum Eintritt der bleibenden Veränderungen.

Dabei war mit folgenden Fehlerquellen von vornherein zu rechnen: Zeitpunkt der Blutentnahme, Wahl des Ortes, Ausschaltung eventuell kleiner technischer Ungenauigkeiten, die das Resultat unvergleichbar machen konnten.

Es wurden folgende Untersuchungsreihen durchgeführt: 1. Gesunde Männer und Frauen. 2. Tuberkulosen aller Formen und Stadien, zweimal untersucht, und zwar innerhalb der ersten 24 Stunden und am Schlusse der Kur. 3 Tuberkulosen aller Formen und Stadien, 3—4 mal und mehr untersucht innerhalb der ersten 24 Stunden nach 8 Tagen, nach 14 Tagen und am Schlusse der Kur. Im ganzen wurden untersucht: 20 gesunde Männer, 20 gesunde Frauen, 200 Patienten der ersten Serie, 150 Patienten der zweiten Serie.

Die vergleichenden Untersuchungen mit verschiedenen Methoden wurden an 22 gesunden Männern und Frauen vorgenommen.

Wir besprechen nacheinander: 1. Die Technik, 2. das rote Blutbild, 3. das weiße Blutbild, 4. die Literatur. Zusammenfassung am Schlusse.

Den Untersuchungen an Kranken gehen jeweils die entsprechenden Befunde an Gesunden voraus [1]).

A. Technik.

Es ist klar, daß eine genaue Technik wesentlich zum richtigen Resultat morphologischer Blutuntersuchungen beitragen muß, die Bedeutung jedoch, die der Methodik bzw. Kammern und Pipetten, namentlich von späteren Untersuchern für die Resultate zugeschrieben wurde, besitzt sie nach unseren Erfahrungen mit verschiedenen Kammern, Pipetten und zwei differenten Methoden jedoch nicht. Näheres siehe später.

Wir entnahmen das Blut zwischen 9 und 11 Uhr. Die erste Entnahme geschah an dem der Aufnahme folgenden Tage im Bett, die anderen je nach dem Zustande des Kranken im Bett oder ambulant nach mehrstündiger Ruhe. Entnahmestelle die Fingerkuppe, nachdem der Finger für mehrere Minuten in warmes Wasser gehalten worden war. Benutzung vom zweiten Tropfen an, und zwar wurde die Untersuchung stets in derselben Reihenfolge angestellt: 1. Hämoglobinbestimmung nach der Sahlischen Skala, die angegebenen Zahlen entsprechen also den Graden des Sahlischen Hämoglobinometers, sind demnach keine Prozentzahlen.

2. Zählung der R, genaues Ansaugen bis zur Marke war Vorbedingung; falls ungenau, mußte eine neue Pipette beschickt werden.

Die Pipetten wurden nach Gebrauch sofort mit Alc. abs. und hernach mit Benzin ausgeblasen resp. trocken gesogen, was sich uns gut bewährte. Es ist wichtig, daß die Pipetten völlig trocken sind, da selbst kleinste Flüssigkeitströpfchen ungenaue Resultate ergeben.

[1]) Mit Rücksicht auf die Druckkosten haben wir auf die ausführlichen Tabellen verzichtet und geben nur eine solche der Gesamtresultate bezüglich R Hgb und F J am Schlusse des ersten Abschnittes.

Nach dem Ansaugen der Hayemschen Flüssigkeit ist es wichtig, sofort das Schütteln anzuschließen, weil sonst ein Verbacken der R statthaben kann, das nie mehr ganz verschwindet und die Resultate stark und bis zur Unbrauchbarkeit beeinflußt. Ebenso wichtig ist es, die Kammer unmittelbar nach Aufhören des Schüttelns, d. h. bei uns nach 5 Minuten zu erstellen. Sie wurden so hergestellt, daß zunächst das Deckglas soweit über die Kammer geschoben wurde, bis es nur noch einen wenige Millimeter breiten Saum derselben offen ließ. Beim Zufließenlassen der Mischung aus der Pipette breitet sich diese sofort und gleichmäßig in der Kammer aus und ein leichter allseitiger Druck außerhalb der Kammer auf das Deckglas genügt, um die bekannten Newtonschen Ringe, ohne die eine Kammer unbrauchbar ist, erscheinen zu lassen.

Wir verwendeten sowohl Thoma- wie Breuerkammern mit demselben Resultat. Die Kammern wurden jeweils miteinander verglichen, wobei sich Fehler ergaben, die innerhalb der Fehlergrenze lagen.

Um eventuell Abweichungen zwischen unserem Instrumentarium und demjenigen anderer Autoren festzustellen, arbeiteten wir einmal mit dem Instrumentarium von Römisch (1), das uns von ihm in bereitwilligster Weise längere Zeit überlassen wurde. Die Resultate stimmten durchaus überein. Ferner haben wir, um Abweichungen in der Auszählung, die uns hätten Schwierigkeiten bereiten können, auszuschalten, eine bestimmte Anzahl von Patienten sowohl mit unserer bewährten Methode als auch nach dem Verfahren von Sahli-Hayem untersucht. Diese Reihe von 22 gesunden Einwohnern von Arosa ergab eine mittlere Abweichung nach beiden Seiten von 3‰, also eine mittlere Gesamtabweichung von 6‰. Die maximale Differenz wurde einmal zu 6,82%, 2 mal zu 3% festgestellt, alle anderen Werte wichen in geringerem Grade ab. Die Abweichungen betrafen in positivem Sinne je 11 mal die Methode von Sahli-Hayem und ebenso 11 mal diejenige nach Thoma-Zeiß.

Es war somit nachgewiesen, daß mit beiden Methoden dieselben Resultate erzielt wurden. Die Sahlische Methode ist naturgemäß die sicherere, wenn man weniger Übung hat, weil sie mit größeren Zahlen arbeitet und die Vergrößerung für genaue Zählungen sehr angenehm ist. Wir haben dann auch unsere gewöhnlichen Zählungen mit dem Okular 3 und Objektiv 6 Leitz oder DD Zeiß vorgenommen und uns dabei von der Sicherheit, mit der man zählt, überzeugen können.

In der Thoma- oder Breuerkammer wurden jeweils 5 mal 20 kleine Quadrate = 100 kleine Quadrate gezählt. Ergaben sich Differenzen von mehr als 30 R pro 20 Quadraten, so wurde dieselbe Anzahl, also nochmals 100 durchgezählt. Kammern mit mehrfachen Differenzen über 50 R betrachteten wir als unbrauchbar und wiederholten den Versuch. Eventuelle Größenunterschiede der R fallen bei diesen Vergrößerungen viel besser auf als bei den kleinen, auch können einem so keine Mikrozyten und kleine Poikilozyten entgehen. Die pathologischen Befunde an den R wurden jeweils schon in der Kammer festgestellt und nachher im gefärbten Präparat nachkontrolliert.

2. Weiße Blutkörperchen W. Es wurden stets alle 9 Rechtecke der Breuerkammer, die auf die oben beschriebene Weise beschickt war, durchgezählt. Zur prozentualen Auszählung wurden die Ausstriche in der Weise hergestellt, daß der Tropfen mit der Kante eines schräg gestellten geschliffenen Objektträgers auf einem zweiten Objektträger ausgezogen wurde, wodurch jede Quet-



schung unmöglich wird. Der Tropfen muß ganz frisch sein, weil sich sonst die W nur am Rande des Ausstriches befinden, wodurch dieser unbrauchbar wird. Er wird zweckmäßig im Hängen abgenommen.

Es wurde jeweils ein dünner und ein dickerer Ausstrich gemacht, um besondere Verhältnisse nachkontrollieren zu können.

Die Präparate wurden dann 24 Stunden an der Luft getrocknet, hernach 3—5 Minuten mit absolutem Methylalkohol fixiert und nach Giemsa gefärbt. So vorbehandelt wird die Färbung konstant und sehr gut und hat uns nie im Stich gelassen. Kürzeres Lufttrocknen dagegen läßt oftmals bei der Färbung der n. Granulation zu wünschen übrig.

Insbesondere war es uns dabei stets möglich, mit absoluter Sicherheit Monozyten, Lymphozyten und Plasmazellen auseinander zu halten.

Die von Liebmann (8) angegebene Feuchtfixation, die uns der Autor vermittelte, hat uns nach eingehenden Versuchen nicht befriedigt. Die Veränderungen, die namentlich die Kerne dabei erleiden, sind doch noch erheblichere als beim vorhergehenden Lufttrocknen, da dabei der Wasserentzug ein zu plötzlicher ist. Knoll (9) hat auf diese Verhältnisse in anderem Zusammenhang bereits vor mehreren Jahren hingewiesen und auch experimentell die Veränderungen der äußeren Form des Leukozytenkerns am überlebenden Objekt unter dem Einfluß eines zugefügten Fixationsmittels studiert. Auch damals hat sich absoluter Alkohol sowie Methylalkohol als das noch am wenigsten verändernde Mittel erwiesen.

Die Feststellung der Azurgranulation der Ly, wie sie in neuester Zeit von Schenk (10) versucht wurde, haben auch wir an mehr als 40 Fällen nachgeprüft mit dem Resultat, daß diese Körnchen beim selben Patienten von 2 bis 80% im Vorkommen schwanken können, so daß damit für unsere Zwecke nichts anzufangen war.

Die Beurteilung des weißen Blutbildes nach Arneth (11) haben wir ebenfalls nicht herangezogen einmal wegen des seinerzeit von Brugsch und Schilling (12) auf Grund ihrer Dunkelfelduntersuchungen an überlebenden Leukozyten gegen die Theorie erhobenen prinzipiellen Bedenken, indem diese Autoren nachweisen konnten, daß die Anzahl der Kernsegmente eines und desselben Exemplares während der Beobachtungszeit an Zahl schwanken konnte und weil auch die Beobachtungen von Knoll (9) am selben Objekt zu dem gleichen Resultat gelangt waren. Es entscheidet darum unseres Erachtens nicht bloß die Kernform über das Alter oder die relative Jugend eines Leukozyten, hier vom neutrophilen Typus, sondern die ganze Kernstruktur, wobei erst noch die Frage unentschieden bleibt, ob der eine oder andere während des Lebens Gelegenheit zu größeren Formveränderungen hatte, während sie anderen gleichalten fehlte. Der Augenblick der Fixation mit seinen bereits oben erwähnten nachher nicht mehr kontrollierbaren Einflüssen auf die Kerngestalt spricht hier auch ein Wort mit, das bisher unseres Erachtens in der Behandlung dieser Frage zu wenig berücksichtigt worden ist.

B. Das rote Blutbild.

Vorgängig der Zusammenstellung unserer Untersuchungen an Kranken sei das Resultat der Blutuntersuchungen an 40 klinisch gesunden und voll



arbeitsfähigen Erwachsenen Einwohnern von Arosa mitgeteilt, durch das wir uns ein Bild des mittleren Status machen wollten, wie er auf unserer Höhe von 1800 m besteht. Wir waren überrascht, zu finden, daß die Zahlen auch nicht annähernd so hoch waren wie die früher vom selben Orte von Egger (1) und Römisch (1) mitgeteilten. Diese Abweichungen veranlaßten uns dann zu den bereits mitgeteilten Vergleichsuntersuchungen mit dem Verfahren von Hayem-Sahli.

Die Mittelwerte betragen:	R	Hgb	F I	Hgb Quot nach Craandyk	Ges Hgb
bei Männern . . .	5,42 Mill.	95,9	0,87	30,7 g × 10^{-12}	16,60 g
bei Frauen	5,23 „	87,3	0,83	28,9 g × 10^{-12}	15,05 g

Es befinden sich darunter 5 Männer und 2 Frauen, deren R-Bestand pro Kubikmillimeter nicht auf der Höhe des für das Tiefland normalen steht.

Wir haben diese Leute mehrfach untersucht und unsere ersten Resultate bestätigt gefunden. Bei diesen Leuten steht der abnorm niedrigen R-Zahl eine abnorm hohe Hgb-Zahl gegenüber; der F I ist also erhöht.

Die Mittelzahlen sind folgende:

	R	Hgb	F J
5 Männer . .	4,32	93	1,07
2 Frauen . .	4,35	85	0,97

Wir erklären uns die Sache so, daß bei einem gewissen, mit unserem Material nicht prozentual zu berechnenden Teil der Untersuchten die Kompensation im Hochgebirge nicht durch eine Vermehrung der R, sondern eine Vermehrung und, wie wir annehmen müssen, auch bessere Ausnützungsmöglichkeit des Hgb-Gehaltes des einzelnen R erreicht wird. Das Wesentliche ist doch die optimale Ausnützung des vorhandenen Hgb-Gehaltes. Ob dies auf dem Wege der absoluten R-Vermehrung oder auf dem der bloßen Erhöhung des Hgb-Gehaltes oder wie meist auf dem Wege einer Kombination beider Komponenten erfolgt, ist unwesentlich, wesentlich allein ist die Ausnützungsmöglichkeit des Hgb und diese ist wohl durch beide Extreme gegeben. Wir stehen hier unseres Erachtens vor individuell wechselnden Reaktionsformen, die noch nicht genügend abgeklärt sind, deren Erwähnung uns aber doch wichtig erscheint zum Verständnis der an und für sich schon komplizierten Vorgänge.

Wir werden später wieder auf solche Fälle zurückkommen und erwähnen nur noch, daß es sich bei den genannten Gesunden um junge Männer und Frauen handelte, die keinerlei klinische Krankheitszeichen boten und auch zum Teil große Anstrengungen, wie es die Skiwettfahrten im Hochgebirge sind, ohne Störungen ihrer Gesundheit absolvierten. Vier von ihnen kennen wir ärztlich seit 5 Jahren und haben sie wiederholt vor und nach solchen Anstrengungen untersucht.

Auch die weiblichen Gesunden kennen wir seit Jahren.

Die Erklärung für dieses Vorkommnis setzt verschiedene Begriffe voraus, die wir hier in Kürze zusammenstellen möchten.

Stellt man sich den Vorgang des Gasaustausches zwischen der Alveolarluft und dem Hgb des R als einen Vorgang vor, der mit der Oberflächenspannung im kolloid-chemischen Sinne eng zusammenhängt, so muß man den Ort, wo sich dieser Vorgang abspielt, an die Oberfläche der R verlegen.



Eine hohe R-Zahl wird also diese Oberfläche vergrößern, und zwar können wir diese Oberfläche pro Kubikmillimeter berechnen. Herr Ingenieur Scheller hatte die Freundlichkeit, dies für uns zu tun. Es würde zu weit führen, hier die mathematische Ableitung in extenso wiederzugeben, es genügt, daß für Annäherungswerte, wie sie ja auch unsere Blutkörperchenzählungen darstellen, die Formel gilt:

$$F = 2\,D^2$$

wobei F = Oberfläche eines R, D = Durchmesser eines R zu setzen ist. Der mittlere Durchmesser eines normalen R beträgt nach Nägeli (1) 7,5 μ, so daß die Oberfläche = 112,5 μ^2 wäre. Die Gesamtoberfläche aller R im Kubikmillimeter, die für uns in Betracht kommt, betrüge somit 562,5 Mill. μ^2 für Männer, 546,25 Mill. μ^2 für Frauen. Unter normalen Bedingungen stehen für diese Oberfläche beim Mann 13,84 g . 10^{-5} Hgb beim Mann, 12,11 g . 10^{-5} Hgb bei Frauen zur Verfügung.

Wenden wir diese Rechnung auf unsere Zahlen an, so bekommen wir im Mittel folgende Werte nach nachstehendem Beispiel:

R = sei 5,0 Mill., Hgb = 80 Sahli, dann ist F = 562,5 Mill. μ^2, das Hgb-Gewicht pro 100 ccm nach der Formel $\frac{80}{100} \cdot 1{,}73 = 13{,}84$ pro μ^2 ,also 13,84 . 10^{-5} g.

Der Oberflächenquotient bestimmt sich dann nach der Gleichung

$$\frac{F}{\text{Hgb pro } \mu^2} = \text{Oberflächenquotient.}$$

$$F = 562{,}5\ \mu^2 \cdot 10^6 \qquad \text{Hgb} = 13{,}84 \cdot 10^{-5}$$

Dies ergibt als Oberflächenquotient 464,2 μ^2, d. h. für die Hgb-Einheit steht eine Oberfläche von 464,2 μ^2 zur Verfügung.

Für unsere Zahlen ergeben sich folgende Faktoren:

	R	F	Hgb	pro mm³	O Q
1. Normale Werte im Tiefland:					
M	5,0	662,5	80	13,84	**464,2** μ^2
W	4,5	546,25	70	12,11	**451,0** μ^2
2. Mittelwerte für unsere Gesunden im Hochgebirge:					
M	5,42	609,75	95,9	16,59	**367,4** μ^2
W	5,23	588,68	87,3	15,10	**369,2** μ^2
3. Mittelwerte der Gesunden vom Typus II:					
M	4,32	486,0	93,0	16,09	**320,6** μ^2
W	4,35	489,47	85,0	14,70	**332,9** μ^2

Es ergibt sich also sowohl bei dem Durchschnitt aller Gesunden als ganz besonders bei den Leuten vom Typus II ein beträchtliches Absinken der für die Hgb-Einheit zur Verfügung stehenden Oberfläche.

Das Verhältnis dieser beiden Größen gibt uns also ein angenähertes Bild der Beziehungen zwischen der Oberfläche und dem Hgb in dem Sinne, daß wir daraus ablesen können, ob der Gehalt an Hgb größer oder geringer ist als in der Norm, ob also nach unserer oben entwickelten Anschauung die Oberfläche des einzelnen R mehr Hgb speichert als normal oder umgekehrt. Wir kennen aus der Pathologie zwei Krankheitszustände, die in extremem Maße diese Ver-



hältnisse bereits zum Ausdruck bringen, die Chlorose und die perniziöse Anämie. Die Chlorose zeigt große Oberfläche bei geringem Hgb-Gehalt der einzelnen R, die perniziöse Anämie dagegen geringe Oberfläche bei starkem Hgb-Gehalt des einzelnen R. Die Kompensation wird wie hier bei den Gesunden, aber nicht mit vollem Effekt im ersten Falle durch bessere Ausnützung des vorhandenen, nicht weiter regenerationsfähigen Hgb, im zweiten durch Vermehrung des Hgb im einzelnen R nach unserer Anschauung also durch eine Anreicherung des Hgb an der Oberfläche der R erreicht.

Es gäbe also schon normalerweise zweierlei Reaktionsformen, die sog. „normale", die in weitaus dem größten Prozentsatz aller Fälle statthat, die primäre Vermehrung der R und damit die Vergrößerung der Oberfläche mit besserer Ausnützungsmöglichkeit des Hgb und die eben geschilderte, die dasselbe auf anderem Wege durch Speicherung des im Überschuß gebildeten Hgb an der Oberfläche der R erreicht. Eine Vermehrung der R um unseren Durchschnitt, beispielsweise des I. Stadiums, also 0,72 Mill., kommt einer Oberflächenvermehrung um 81 Mill. μ^2 gleich, also etwa 15$^0/_0$ der Gesamtoberfläche. Die Oberfläche beträgt für den Durchschnitt unserer Gesunden bei Männern 619,75 Mill. μ^2, für Frauen 588,68 Mill. μ^2. Die Gesunden waren entweder in Arosa geboren oder als gesunde Arbeiter und Angestellte heraufgekommen und seither durch mindestens 2 Jahre in Arosa geblieben. Wir durften darum als Regel annehmen, daß in dieser Zeit die Anpassung an die veränderten Verhältnisse erfolgt sei und die gefundenen Zahlen der bleibenden Reaktion entsprechen. Immerhin konnten wir in einem Einzelfalle ohne nachweisbare Erkrankung feststellen, daß sich noch nach 3 Jahren sowohl die Zahl der R als die Hgb-Zahl hob. Immerhin dürfte es sich hier um eine enorm verzögerte Anpassung handeln, die nicht als Norm gelten kann. Sie zeigt uns nur, in wie großen zeitlichen Grenzen die Anpassung individuell schwanken kann, so daß wir von vornherein darauf gefaßt sein müssen, die Reaktion nicht stets im gleichen Zeitraum erfolgen zu sehen und auch bei der quantitativen und qualitativen Seite der Frage sich dieser Faktor störend werde geltend machen. Jedes Individuum reagiert eben als solches, im ganzen genommen wohl in gleichem Sinne, im einzelnen dagegen außerordentlich wechselnd und zum voraus nicht berechenbar. Es ergeben sich daraus notgedrungen Differenzen zwischen den Resultaten der einzelnen Autoren, die mit diesen individuellen Schwankungen eng zusammenhängen und um so bemerkbarer sein müssen, je geringer die untersuchte Individuenzahl ist. Es war uns darum zu tun, durch eine möglichst große Reihe die individuellen Schwankungen so gut als möglich auszuschalten und einen Mittelwert zu erhalten, der uns als Maßstab für die Veränderungen allein dienen konnte.

Aus diesem Grunde entstand die erste Reihe von 200 je zu Anfang und am Schlusse der Kur untersuchten Patienten.

Die Zahlen zeigen uns folgendes:

Im ersten Stadium (72) finden wir eine Reaktion, die im großen ganzen derjenigen bei Einwohnern entspricht. Immerhin finden sich auch in dieser Serie eine Anzahl von Fällen, bei denen es nicht zu einer Vermehrung der R bis zur wahrscheinlichen Norm gekommen ist. Es sind dies 10 weibliche und 4 männliche Patienten, die alle eine sehr gute Kur mit Erreichung der vollen



Arbeitsfähigkeit hinter sich hatten, und die trotzdem nicht die R-Zahlen des Hochgebirges, zum Teil nicht einmal die normalen Mittelzahlen des Tieflandes erreichen konnten.

Alle diese Fälle zeigen als Kompensation eine ganz erheblich größere Zunahme des Hgb, was sich an dem starken Steigen des F I am deutlichsten demonstrieren läßt. Der mittlere Hgb-Gehalt betrug hier bei 10 Frauen 88,2, bei 4 Männern 94,0, der F I bei Männern 0,98, bei Frauen 1,02, im Mittel 1,00 gegenüber der mittleren Norm unserer Reihe Gesunder von 0,85. Die Vermehrung der R unserer ganzen Reihe I. Stadiums beträgt demgegenüber 0,70 Mill. bei Männern, 0,72 bei Frauen, die mittlere Vermehrung des Hgb derselben Gruppe 9,37 bei Männern, 8,00 bei Frauen, im Durchschnitt für beide Geschlechter 8,67. Während bei genannten 14 Patienten die R-Vermehrung bei den Männern im Mittel = 0 war, bei den Frauen sich auf nur 0,21 Mill. belief, während die Hgb-Vermehrung bei den Männern durchschnittlich 15,0, bei den Frauen 9,0 ausmachte. Wir sehen also auch hier wieder die beiden Reaktionstypen auftreten, wie wir sie schon bei den Gesunden gesehen haben. Die große Mehrzahl reagiert hier mit einer R-Vermehrung, der nach gewisser Zeit eine Hgb-Mehrproduktion folgt, die über das im Tiefland als Maß geltende hinausgeht und eine leichte Vergrößerung des F I mit sich bringt. Eine Minderzahl, die aber doch nicht zu übersehen ist, reagiert anders. Die R-Vermehrung bleibt in gegenüber dem Mittel sehr bescheidenen Grenzen, während die Hgb-Vermehrung eine exzessive wird. Dadurch steigt der F I auf ganz erhebliche Werte, die weit über dem durchschnittlichen Mittel stehen. Dabei sei betont, daß im Mittel der ganzen Gruppe selbstverständlich auch die 14 Leute der anderen Reaktionsart mitgezählt und im Mittel verwertet sind. In Wirklichkeit weicht also das Mittel noch stärker ab.

Kein einziger der genannten 14 Patienten weist dagegen eine Hgb-Verminderung, keiner eine Herabsetzung des F I auf, so daß sie eine wohl charakterisierte Klasse für sich bilden.

Daß es sich hier nicht um Zufälligkeiten, sondern um biologische Reaktionen handelt, steht für uns fest, schon darum, weil die Resultate verschiedenen Zeiten entstammen und teilweise auch von verschiedenen, aber mit unseren Kammern gut eingeübten Untersuchern ausgeführt wurden. Wir werden zudem diesem Reaktionstypus noch weiterhin begegnen. Daß es tatsächlich ein biologischer Vorgang sein muß, geht auch daraus hervor, daß wir diesen Typus auch beim Gesunden finden. Er hängt also nicht mit der Krankheit zusammen, sondern findet sich auch unter physiologischen Verhältnissen, wie wir überhaupt einen Einfluß einer Lungentuberkulose I. Stadiums auf die Reaktionsfähigkeit des Blutes beim Wechsel vom Tiefland in eine Höhenlage von 1800 m nicht nachzuweisen imstande sind. Diese Formen reagieren ganz so wie Gesunde. Man darf darum sagen, daß ein Kranker, der mit seinem roten Blutbild wie ein Gesunder reagiert, in dieser Beziehung durchaus normale Reaktionsfähigkeit besitzt und einer Hochgebirgskur von dieser Seite nichts im Wege steht.

Bei den zweiten Stadien macht sich die Krankheit bereits in dem Sinne bemerkbar, daß die R-Endzahlen niedriger stehen als im ersten Stadium. Besonders macht sich dies bei den Frauen geltend. Dabei ist zu berücksichtigen, daß ein Teil dieser Patienten bereits mit einer erheblichen sekundären Anämie



ankam, also die Knochenmarksfunktion von vornherein gestört war und auch durch die Krankheit weiter ungünstig beeinflußt werden konnte. Die Hgb-Vermehrung ist weniger stark beeinflußt, indem im Durchschnitt immer noch 94,5 bei den Männern, 83,9 bei den Frauen erreicht wurde. Auch die Zunahme ist entsprechend hoch, 10,36 und 7,94. Die Männer zeigen dagegen eine gegenüber dem ersten Stadium geringere R-Zunahme von nur 0,47 Mill., während die bei den Frauen 0,85 Mill. ausmacht. Der Färbeindex beträgt im Mittel der Männer 0,91, der Frauen 0,85.

Das dritte Stadium, unter dem sich sehr viele schwere progrediente Fälle fanden, wie dies beim Material einer Volksheilstätte weiter nicht verwunderlich ist, charakterisiert sich bei den Männern wieder durch ein Ansteigen der R-Zahlen bis 5,30 im Mittel und des Hämoglobins auf 95,8, während sich bei den Frauen ein deutlicher Rückgang auf 4,41 im Mittel und 75,7 beim Hämoglobin ergibt. Dieses Absinken ist durch die Beeinflussung von seiten der klinisch ungünstig liegenden Fälle bedingt. Für die Kranken, die auch klinisch einen Erfolg ihrer Kur erkennen lassen, ergibt sich schon im zweiten Stadium ein erheblich günstigeres Bild, das nur wenig von unserem bei Gesunden gefundenen Mittel abweicht. Noch deutlicher zeigt sich dieser Unterschied bei den Kranken des dritten Stadiums auf negativem Kurerfolg, die im Mittel Minusdifferenzen von 0,59 Mill. bei den Männern und 0,83 bei den Frauen aufweisen.

Auch unter den Fällen des zweiten Stadiums finden wir wieder solche mit abnormem Reaktionstypus, wie oben geschildert. Unter den Fällen dritten Stadiums dagegen nur einen einzigen, der zudem die Verhältnisse quantitativ nur in ganz geringem Maße erkennen läßt. Die Schwere der Krankheit hat hier das Hauptwort, demgegenüber physiologische Unterschiede verschwinden. Die Beurteilung wird darum immer schwieriger, je mehr pathologische Momente das Bild verwischen und es dem Beobachter manchmal unmöglich machen, die einzelnen Faktoren richtig zu werten und in die Gesamtrechnung einzustellen. Bei den schweren Fällen, die mit erheblicher Reduktion der Atmungsoberfläche einhergingen, haben wir nicht mit der Regelmäßigkeit, die Kündig (3) feststellte, auch ein Ansteigen der R und des Hgb finden können. In einigen Fällen mit künstlichem Pneumothorax war dies sehr deutlich, während es anderen mit subjektiver und objektiver Dyspnoe völlig fehlte. Es kommt offenbar auch darauf an, wie rasch sich die Verkleinerung der Atmungsoberfläche einstellt und welche Zeit der Organismus hat, sich an die veränderten Bedingungen anzupassen. Bei einer langsam sich entwickelnden Phthise, die mit Schüben und folgenden Intervallen einhergeht, kann sich sehr wohl auch eine entsprechende Anpassung der Erythropoese einstellen, die dann nicht zu Polyglobulie und stark vermehrtem Hgb-Gehalt führt. Im ganzen fanden wir in der ersten Reihe beim dritten Stadium 7 Fälle mit einer Endzahl von über 6 Mill., was ca. 14% der Gesamtzahl des Stadiums entspricht.

Keiner unserer Fälle III. Stadiums brachte es auf 7 Mill. Die höchsten Zahlen fanden wir bei zwei Frauen mit schwerem einseitigem Befund mit 6,8 und 6,5. Fünf haben einen gegenüber dem Mittel herabgesetzten F I, nur zwei einen leicht erhöhten, diese zwei auch Hgb-Zahlen von 100 und 110. 6 dieser Patienten haben einen schweren einseitigen Befund mit Kavernen und relativ guter anderer Seite, so daß bei 4 ein therapeutischer Pneumothorax versucht



werden konnte. Es war aber nur in einem Falle möglich, einen totalen Pneumothorax zu erzielen, die anderen mußten im Verlaufe der Behandlung wieder aufgelassen werden. Es scheint uns darum nicht ausgeschlossen, daß die großen flächenhaften Verwachsungen in diesen Fällen mit zu der relativen Vermehrung der R beigetragen haben, weil dadurch die ganze schwerer erkrankte Seite praktisch in ihrer Tätigkeit behindert war und darum auch die sonst noch gut funktionierenden Alveolen, die nach anderen Beobachtungen [Jehn (13)] mitten im tuberkulosebefallenen Gewebe noch erhalten sind und dann meist vergrößert erscheinen, nicht als Kompensation in Erscheinung treten konnten. Gegenüber diesen Kranken mit Polyglobulie fanden sich in diesem Stadium 11 Fälle = 22,6% mit einer erheblichen Reduktion der R-Zahlen, die auch im Hochgebirge nicht imstande waren, ihren R-Vorrat auf die für das Tiefland geltende Norm zu bringen. Es sind alles infauste Erkrankungen. Es befinden sich darunter zwei Schwestern, die beide im Laufe eines Jahres nach Austritt aus der Behandlung gestorben sind. 8 sind doppelseitig schwer erkrankt. Bei einem war wiederum Pneumothoraxbehandlung nicht möglich. Sie alle zeigen auch tiefe Hgb-Zahlen und herabgesetzten F I.

Die mangelhafte Regeneration von R und Hgb ist darum stets als ein signum mali ominis anzusehen und sollte uns veranlassen, solche Kranke so rasch als möglich wieder in das gewohnte Klima zu versetzen, weil sie den Anforderungen, die das Hochgebirge an ihre Reaktionsfähigkeit stellt, nicht mehr gewachsen sind.

Demgegenüber haben 5 der Patienten mit hohen R Werten einen positiven Erfolg ihrer Kur zu verzeichnen gehabt und befinden sich noch heute nach bis zu $2^1/_2$ Jahren wohl. Von einem Patienten haben wir keine Nachrichten mehr, ein letzter endlich ist gegenwärtig mit stationärem Befund wieder in der Heilstätte.

Die hohen R-Zahlen sind darum, wenn sie auch eine erhebliche Reduktion der Atmungsoberfläche nachweisen, prognostisch nicht so schlecht einzuschätzen. Zeigen sie uns doch in hohem Maße die noch erhaltene Reaktionsfähigkeit des Organismus an.

Eine deutliche Knochenmarksinsuffizienz mit Ausschwemmung unreifer Formen ins Blut haben wir mit verschwindenden Ausnahmen von Normoblasten, die ja auch sonst gelegentlich vorkommen können, nie beobachtet. Insbesondere wiesen auch die oben genannten 11 schweren durch das Hochgebirge unbeeinflußbaren Anämien nichts solches auf.

Hatte uns die erste Reihe die Endresultate gezeigt, so interessierte uns nun die Frage: In welcher Zeit reagiert der Organismus unserer Kranken auf die veränderten Bedingungen des Hochgebirges? Ist der Anstieg ein kontinuierlicher oder lassen sich eventuell Schwankungen erkennen?

Wir wählten als Zeiten den 1., den 8. und den 15. Tag, sowie den Tag vor der Entlassung.

Um es vorweg zu nehmen, haben wir auch in dieser Reihe annähernd dieselben Verhältnisse vorgefunden, wie sie von der Reihe der zweimal Untersuchten bereits ausführlich geschildert ist, so daß wir von einer näheren Beschreibung auch der Abweichungen dieser Serie Umgang nehmen können.



In 42 = 28,0% dieser ganzen Reihe konnten wir nach anfänglichem Anstieg der R ein späteres Absinken feststellen, und zwar erfolgte der Hauptanstieg bei 20 Leuten innerhalb der ersten 8 Tage, bei 22 erst innerhalb der zweiten 8 Tage. Bei den übrigen scheint der Anstieg ein kontinuierlicher zu sein, wenn man nur unsere 4 Zahlen berücksichtigt. Daß er es wirklich auch ist, glauben wir nicht behaupten zu dürfen. Die große Zahl derjenigen, die selbst bei unserer lückenhaften Untersuchung entsprechend dem bekannten Weigertschen Gesetze erst einen hohen Anstieg zeigen, dem ein relatives, aber die frühere Zahl nicht erreichendes Absinken folgt, lassen vielmehr den Schluß zu, daß wir noch weit mehr Leute mit demselben Typus gefunden hätten, wenn es die Umstände erlaubt hätten, größere Reihen bei den einzelnen Patienten herzustellen und, wenn möglich, wie dies von anderer Seite schon längst geschehen ist, tägliche Untersuchungen zu machen. Ganz abgesehen davon, daß dies zeitlich bei einer so großen Zahl von Objekten nicht möglich war, konnte eine solche Reihe unseren Patienten, die den wissenschaftlichen Wert solcher Untersuchungen nicht eingesehen hätten, nicht zugemutet werden. Auf alle Fälle sind wir mit den Untersuchungen im Zeitraum von 15 Tagen noch nicht bei allen an der oberen Grenze der Reaktion angelangt, was sich ohne weiteres aus den am Schlusse noch höheren Zahlen ergibt. Die Reaktionszeit ist also für unser Material im Durchschnitt höher als 14 Tage anzuschlagen. In Einzelfällen haben wir denn auch feststellen können, daß mehrere Monate vergehen können, bis sich der Standard herstellt, der der völligen Anpassung entspricht, und zwar gilt dies sowohl für die R- wie für die Hgb-Zahlen.

Die Hauptmasse reagiert zunächst mit einer Vermehrung der R, der nach individuell verschiedener Zeit die Erhöhung auch des Hgb-Gehaltes und damit die Erhöhung des vorher geringeren F I folgt. Das Primäre ist also bei diesen Fällen die Vergrößerung der Oberfläche in dem oben auseinandergesetzten Verhältnis. Dadurch wird sicher eine vermehrte Ausnützung des vorhandenen, bei der früheren Oberfläche nicht ausreichenden Hgb gesichert.

In Einzelfällen konnten wir auch in diesem Stadium, d. h. entweder schon am ersten Tage, stärker ausgeprägt jedenfalls am 8. eine ganz bedeutende Menge von Mikrozyten konstatieren, die schon in der Kammer einen Prozentsatz bis zu 6,5% [1]) ausmachen konnten und auch im gefärbten Präparat entsprechend vertreten waren. In einem besonders interessanten Falle einer Tuberkulose III. Stadiums mit guter Prognose ließen sich sowohl freie Mikrozyten als solche nachweisen, die wie Knospen teils breit aufsitzend, teils gestielt den sonst in Größe und Form durchaus normalen R aufsaßen. Eine direkte Abschnürung konnten wir leider am überlebenden Präparat nie feststellen. In anderen Fällen wieder traten größere, bis 11 μ messende R auf, die an Zahl ebenfalls erheblich schwankten und keine deutlich dunklere Hgb-Farbe zeigten. Auch sie waren mitunter erheblich vermehrt, doch nie so, daß sie die Hauptmasse der Zellen ausgemacht hätten. Es zeigt dies nur wieder, daß ein und dasselbe Resultat, die Vermehrung der Oberfläche auf zwei verschiedenen Wegen erreicht werden kann, auf dem Wege der Vergrößerung des einzelnen R und auf dem des Austretens kleinster Formen neben den Normalgroßen.

[1]) In einer Beobachtung.



Die Verhältnisse bei den sog. chirurgischen Tuberkulosen, die mit 42 Fällen 12% unseres Gesamtmaterials ausmachen, rechtfertigen eine gesonderte Besprechung.

Im großen ganzen finden wir bei unseren chirurgischen Tuberkulosen geringe Lungenveränderungen, wenigstens was das respiratorische Parenchym anbelangt. Hilusdrüsen dürften wohl bei fast allen festzustellen sein. Dagegen lokalisiert sich hier die Tuberkulose oft gerade an der Bildungsstätte der R, und es besteht darum hier eine besonders große Gefahr der ungünstigen Beeinflussung der Erythropoese durch den Sitz der Herde oder auch durch Toxine oder den Erreger selbst. In der Tat stehen unsere chirurgischen Tuberkulosen im Durchschnitt, sowohl was die R als was die Hgb-Zahl anbelangt, hinter klinisch gleichwertigen Lungentuberkulosen zurück. Dabei sei festgestellt, daß wir bei allen nur 3 therapeutische Mißerfolge zu verzeichnen hatten, der klinische Erfolg also trotzdem als ein guter zu bezeichnen ist. Die Therapie bestand außer in den nötigen chirurgischen Eingriffen und orthopädischen Maßnahmen in Sonnenbehandlung, bei schlechtem Wetter ersetzt durch Quarzlampenbestrahlungen des ganzen Körpers. Man hätte deshalb annehmen sollen, daß gerade diese Fälle auf die neben dem klimatischen, vom verminderten Luftdruck herrührenden Faktoren noch der ganz intensive Reiz der Hochgebirgssonne einwirkte, auch ganz besonders gut reagieren würden. Das Gegenteil ist der Fall. Es ist naturgemäß schwer, dem einen oder anderen Faktor den entscheidenden Einfluß zuzuschreiben. Einen Schluß ließe die ebenso systematische Sonnenbehandlung auch von Lungentuberkulosen zu, wozu wir uns aber aus theoretischen Gründen, zu denen wir besonders die Wärmestauung und die doch nicht von der Hand zu weisende Vergrößerung der Blutungsgefahr rechnen möchten, abgesehen von der ungünstigen Rückwirkung auf das Zentralnervensystem, das uns sogar ab und zu zwang, bei chirurgischen Tuberkulosen trotz der ganz vorsichtigen Steigerung unserer Dosen ein Maximum festzulegen, das unter dem üblich Erträglichen stand, sowie aus den sich daraus ergebenden praktischen Mißerfolgen, die auch wir gehabt haben, nicht entschließen konnten. Die Sonne im Hochgebirge ist sicher nicht so harmlos, wie die heutigen Sonnenfanatiker auch unter den Ärzten glauben möchten, und wenn wir auch die systematische Sonnenbehandlung chirurgischer Tuberkulosen mit ihren besonders funktionell herrlichen Resultaten nie mehr missen möchten, so ist hier doch der Ort, vor dem Zuviel und ganz besonders auch vor der kritiklosen Anwendung dieses Faktors eindringlich zu warnen.

Der Durchschnitt unserer chirurgischen Tuberkulose bleibt mit R 5,10 bei Männern, 4,69 bei Frauen und Hgb 84,5 bei Männern, 76,5 bei Frauen erheblich unter dem Mittel des ersten und zweiten Stadiums der Lungentuberkulose. Ganz besonders fällt bei dieser Gruppe die große Anzahl derjenigen Fälle auf, die nach dem Typus II reagierten. Es sind 12 Patienten dieser Kategorie, was 28,5% der Gesamtzahl ausmacht. Welche Umstände im Einzelfalle zu diesem Resultate geführt haben, läßt sich nicht bestimmen; die wenigen exakten Untersuchungen über die Einwirkung der Sonnenstrahlung im Hochgebirge haben sich noch nicht mit diesen Verhältnissen beschäftigt. Auch eine Abhandlung aus letzter Zeit von Rollier und Rosselet [1]) bringt uns nicht weiter.

[1]) Rollier und Rosselet, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 8.



Möglicherweise bringen uns die Untersuchungen von Dorno[1]) in ihrer Auswirkung auf die Therapie der chirurgischen Tuberkulose mit Sonnen- und Quarzlampenbestrahlungen hierüber Aufschluß. Es würde zu weit führen, hier auf diese komplizierten Verhältnisse einzugehen.

Heute stehen sich die Ansichten noch schroff gegenüber. Vgl. dazu Bach[2]).

Immerhin ist die Möglichkeit eines besonders starken R-Abbaues unter dem Einflusse der Sonnenbehandlung nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen (Pigmentation).

In unserem ganzen Material fanden wir 46 Leute mit R-Zahlen über 6 Mill., 5 mit R-Zahlen über 7 Mill. Da die Ursachen, die zu diesen Vermehrungen führten, durchaus nicht immer dieselben sind, möge eine kurze Mitteilung darüber folgen.

Es entfallen auf Leute mit über 6 Mill.:

	M	F	Total
Stad. I	7	8	15
Stad. II	12	6	18
Stad. III	8	3	11
Chir. Tbc.	1	1	2
Total	28	18	46

Geht man die Krankengeschichten durch, so findet man bei 1 Frau I. Stadiums einen schweren kombinierten Herzfehler, der in der Folge die Rückversetzung ins Tiefland nötig machte. Die übrigen Patienten I. Stadiums zeigen keinerlei Störungen des kleinen Kreislaufes, die eventuell für die hohen Zahlen verantwortlich wären. Sie haben also tatsächlich mit sehr hohen Zahlen reagiert. Im zweiten Stadium finden wir schon 9 Patienten, mit zwei Ausnahmen lauter Männer, bei denen sich eine solche Störung nachweisen läßt. Es handelt sich um zwei exsudative Pleuritiden mit enormem Exsudat und Kompression der einen Lunge, wodurch praktisch die ganze vorher nicht wesentlich erkrankte Seite in kurzer Zeit ausgeschaltet wurde. Die übrigen betreffen 4 doppelseitige Oberlappenprozesse mit teilweise erheblicher Lungenschrumpfung, einer hatte ein Emypem von ca. 3 l Inhalt bei doppelseitigen Bronchiektasen; ein letzter endlich litt neben einer Tuberkulose eines Oberlappens an einem schweren Asthma bronchiale mit häufigen Anfällen im Tiefland. Er zeigte zu Anfang den hohen Wert von 6,9 Mill. und ging nach der Kur auf 6,0 hinunter, während sich das Asthma nach einigen kurzen Anfällen völlig gegeben hatte. 6 dieser Patienten hatten zudem als Ausdruck ihrer chronischen Zirkulationsstörung typische Trommelschlegelfinger.

Bei den übrigen Patienten zweiten Stadiums gilt dasselbe wie für den Rest des ersten. Auch hier eine Anzahl mit sehr starker Reaktion, die sich zudem bei einem Teil der Fälle erst im Laufe der Zeit geltend machte, was daraus hervorgeht, daß 6 Patienten diese hohe Zahl erst am Ende der Kur erreicht hatten, zwei schon nach 14 Tagen, während wir nach 8 Tagen keine so hohen Zahlen in diesem Stadium feststellen konnten.

[1]) Dorno, Licht und Luft im Hochgebirge. Braunschweig, Vieweg 1911.

[2]) Bach, Zur natürlichen und künstlichen Sonnenbehandlung der Tbc. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 29.



Im dritten Stadium steht es ebenso. Bei 7 Kranken ist die Behinderung der Atmung nachgewiesen. Meist sind es schwere einseitige oder dann kavernöse doppelseitige Prozesse. In einem weiteren Falle entwickelten sich die hohen Zahlen nach der Anlage eines Pneumothorax mit vollständigem Kollaps der einen Lunge; bei 3 Kranken ist eine sichere Störung im kleinen Kreislauf nicht festzustellen. Die 8 ersten Kranken entsprechen also derjenigen Kategorie von Kündig (3), bei der auch seinerseits sehr hohe Zahlen gefunden wurden. Auch hier fanden sich bei 8 Kranken die Anzeichen der chronischen Stauung als Trommelschlegelfinger, bei 5 ferner noch deutliche Zyanose.

Von den sog. chirurgischen Tuberkulosen wurden hohe Zahlen nur bei zwei Leuten gefunden, von denen die eine ebenfalls mit Zirkulationsstörungen in Zusammenhang zu bringen ist. Es handelte sich um einen Mann mit röntgenologisch nachweisbaren, teilweise verkalkten Drüsen im vorderen Mediastinum, wie sich mit Sicherheit aus einer seitlichen Röntgenaufnahme ergab. Es waren schwere Dyspnoeanfälle im Tiefland vorangegangen. Die andere Patientin dagegen ließ Störungen von dieser Seite völlig vermissen.

Zusammenfassend können wir sagen, daß sehr hohe Zahlen, also über 6 Mill., bei unserem Material sowohl durch besondere, uns in den Ursachen noch unbekannte Reaktionsschwankungen des Individuums ihre Ursache haben können, daß sie andererseits namentlich bei schwereren Tuberkuloseformen sicher, durch Störungen im Gebiete des kleinen Kreislaufes bedingt sind und dann als prognostisch ungünstig anzusehen sind, wenn sich auch solche Kranke oft noch überraschend subjektiv wohl befinden und auch arbeitsfähig bleiben können.

Die Leute mit Zahlen über 7 Mill. sind alle leichte Fälle, total 5, 3 Männer und 2 Frauen. Die Zahlen wurden erst am Schlusse der Kur festgestellt, und es fehlen alle Zeichen einer Zirkulationsstörung wie auch einer eventuell in Betracht zu ziehenden Erythrämie. Wir dürfen also hier die erste Ursache die individuell stärkere Reaktion als die gegebene Ursache annehmen.

Die Fälle mit über 6 Mill. machen also 13,1 %, diejenigen von über 7 Mill. 1,1 % unseres gesamten Materials aus. Sie beweisen nur wiederholt, daß es nicht an der Technik, sondern eben am Material liegt, wenn wir im Durchschnitt geringere Zahlen bekamen als die früheren Beobachter.

Beim Hgb fanden wir ebenfalls geringere Werte, als dies früher der Fall war, immerhin ist dabei in Betracht zu ziehen, daß eine große Zahl der früheren Beobachtungen noch mit der alten Skala rechnete, bei der 100 Teilstriche den heutigen 80 entsprechen. Es sind bei Vergleichen darum stets diese Verhältnisse zu berücksichtigen.

Im allgemeinen haben wir bei unseren Gesunden einen vermehrten Hgb Gehalt und damit einen erhöhten F J finden können. Dasselbe gilt für den Durchschnitt des ersten Stadiums ganz besonders, aber auch bei den anderen Stadien finden wir mindestens verhältnismäßig sehr hohe Hgb-Zahlen.

Daß dafür auch die doch nicht seltenen Leute mit Reaktion vom II. Typus beitragen, versteht sich von selbst.

Die Tabelle am Schluß gibt die Mittelzahlen unseres ganzen Materials nach Stadien und total.



Wenn dabei die Frauen unverhältnismäßig niedrige R- und Hgb-Zahlen aufweisen, so ist dies dem Umstande zuzuschreiben, daß unser Material ein solches einer Volksheilstätte ist, wo die wirtschaftlichen Verhältnisse oft gerade bei den Frauen durch ungenügende Ernährung zahlreiche Geburten und Frauenarbeit auf die Gesundheit in sehr ungünstigem Sinne einwirken und so auch ohne Tuberkulose sekundäre Anämien vorkommen und auffällig oft ein elender Ernährungszustand anzutreffen ist. Die sekundären Anämien sind nicht immer durch das Hochgebirge in dem gewünschten Maße zu beeinflussen und wir waren wiederholt gezwungen, zur Verbesserung dieser Anämien Eisen und Arsenmedikation heranzuziehen. Diese Fälle sind in der Statistik nicht inbegriffen, weil sonst ein unrichtiges Bild entstünde.

Für unsere spezielle Frage, diejenige der O-Aufnahme bei vermindertem O-Druck der Einatmungsluft kommen die Prinzipien einmal der Kolloid-Chemie und dann der Gasdruck in Lösungen in Betracht. Der letztere folgt dem Henrischen Gesetze, bis zu einem gewissen Grade auch in kolloidalen Lösungen. Andererseits unterliegt die Aufnahme von O durch das kolloide Hämoglobin den Gesetzen der Adsorption, also wieder einem physikalischen Vorgange. Die Kurven, die aus den Beobachtungen der Resorptionsvorgänge im Blute folgen [Wo. Ostwald bei Bechhold (14)] sind darum keine reinen Adsorptionskurven, sondern sie liegen zwischen diesen und den für den Gasdruck in Lösungen geltenden Geraden des Henrischen Gesetzes. Wir haben hier also eine Kombination zweier Vorgänge und können uns den Verlauf in concreto folgendermaßen vorstellen:

Der O passiert in der Inspirationsphase die Alveolarwand und die Wand der Lungenkapillaren nach den Gesetzen des Gasdruckes. Er gelangt so ins Blutplasma, wo er einen der Menge des O entsprechenden Druck ausübt. Ein Teil des O wird immer noch unter dem Einfluß des Gasdruckes auch zu den R gelangen und dort unter denselben Bedingungen zu den Lipoiden in Beziehung treten. Erst dann erfolgt die Adsorption durch das Hgb. Diese Bindung ist aber keine chemische, sondern eine kolloide, reversible, die in jedem Augenblick auch rückläufig erfolgen kann. Sie ist eine Anreicherung des Absorptums O an der Oberfläche des Adsorbens Hämoglobin.

Die Menge des aufzunehmen möglichen O ist abhängig einmal von der Oberfläche der R, an der sich der Vorgang abspielt, weil wir es mit einem hochkolloidalen Körper zu tun haben, für den die Gesetze der Kolloide in Geltung sind. Es ist bei dieser Vorstellung durchaus denkbar, daß das hydrophile Kolloid Hgb sich an der Oberfläche der R anreichert und so die O-Adsorption beschleunigt und quantitativ vermehrt wird.

Schon die Gestalt der R weist auf eine ganz besondere Funktion der Oberfläche hin. Einem relativ geringen Volumen entspricht eine ganz erheblich größere Oberfläche. Wir haben es nicht mit kugelförmigen, sondern mit mehr weniger scheibenförmigen, nach zwei Dimensionen erheblich stärker entwickelten Gebilden zu tun, während die dritte, die Dicke, stark zurücktritt. Schon diese äußeren Merkmale weisen mit Entscheidenheit auf die Bedeutung der Gesamtoberfläche hin, welche Bedeutung durch den chemischen Aufbau der R weitere Stützen erhält.

Jedes Kolloid besteht aus mindestens zwei chemisch und physikalisch verschiedenen Komponenten, deren eine an Masse größere das Disperisonsmittel darstellt, während die andere an Masse kleinere die disperse Phase ist. Ein Dispersionsmittel kann aber mehrere voneinander unabhängige disperse Phasen aufnahmen, ebenso kann ein Kolloid erster oder höherer Ordnung, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, als disperse Phase in einem gleichfalls kolloiden Dispersionsmittel kolloid gelöst, d. h. suspendiert oder emulgiert sein. Die Selbständigkeit der einzelnen Kolloide ist in dieser Lösung durchaus gewährleistet. Eine chemische Umsetzung braucht nicht stattzufinden und kann sich in sehr mäßigen Grenzen halten, wenn sie vorkommt.

Zum näheren Verständnis dieser Anschauung müssen wir auf einige grundlegende Begriffe der Kolloidchemie eingehen, die wir im wesentlichen nach Bechhold wiedergeben.

Da wir uns die Aufnahme des O und den Ersatz desselben durch CO_2 als einen Asdorptionsvorgang vorstellen müssen, wobei das Hgb die adsorbierende Phase darstellt, so ist für den Vorgang nicht die Masse, sondern die Oberfläche maßgebend, die bei gleicher Masse sehr verschieden sein kann. Die Adsorption ist bedingt durch die Veränderung der Oberflächenspannung an der Grenzfläche zwischen Lösungsmittel, hier also Plasma und Adsorbens, hier Hgb in Gestalt des R.

Die Adsorption ist nach Wo. Ostwald (14) ein mechanischer, kein chemischer Vorgang. Es kommt ihr in vielen Fällen, so auch bei unserem Beispiel die Eigenschaft der Reversibilität zu, indem das adsorptum wieder abgestoßen und durch ein anderes ersetzt werden kann, wie dies in unserem Falle auch tatsächlich in stetem Wechsel erfolgt. Suspensionen und hydrophile Kolloide, zu denen auch unser Hgb zählt, können sich nach den Gesetzen der Oberflächenspannung an der Grenzfläche anreichern, also hier an der Oberfläche der R.

Die kolloidchemische Natur des Hgb wurde erst in letzter Zeit von P. Botazzi (15) untersucht. Nach ihm besteht es aus einem Globulin aus der Gruppe der Histone und der eisenhaltigen Komponente, dem Hämatin, einem Pyrrholderivat. Wir müssen uns das Hgb als ein in wässeriger Salzlösung suspendiertes Kolloid vorstellen. Daraus erklärt sich sowohl sein elektrochemisches Verhalten als das einer amphoteren Substanz, bei der aber doch die H-Ionen-Dissoziation größer ist als die der OH-Ionen, als seine übrigen chemischen Eigenschaften.

Möglicherweise wirkt das in ca. 3,7‰ im R vorhandene Lezithin im Sinne eines Schutzkolloides um die Hgb-Komplexe. Bechhold stellt sich darum die R als Gebilde vor, die in einem feinen Stützwerk, dem Stroma eingelagerte Tröpfchen, in der Hauptsache Hgb, also eine eiweißhaltige Salzlösung enthalten, welch letztere Tröpfchen von ganz dünnen Lipoidhüllen umgeben sind. Die R enthalten also ihrerseits drei kolloide Komponenten, Stroma, Hgb und Lipoide (Bechhold, S. 331 und 333). Die Lipoide betragen ca. 3,7‰. Das Hgb316,7‰, Wasser 561‰. In den Beziehungen zwischen R und Plasma gilt folgendes.

Es besteht insofern ein Gleichgewichtszustand zwischen dem Plasma und den R, indem ersteres mehr Na-Salze, letztere mehr K-Salze adsorbieren. Dieser Vorgang ist reversibel.



Blutkörperchen verhalten sich wie eine hydrophile Suspension (S. 220).

Auch Blut hat eine gewisse Quellungsbreite, wenn sie auch wesentlich geringer ist als die der Organe. Die Quellungsbreite der R beträgt ca. 5% und ist höher als die Quellungsbreite des Serums mit 2,6%. Diese Quellungsmöglichkeit wurde von S. G. Hedin (14) nachgewiesen. Sie ist eine Eigenschaft der hydrophilen Gele.

Bechhold (14) bezeichnet darum Bakterien, Hefezellen, Spermatozoen, R und Leukozyten als hydrophile organische Kolloide ihrer Natur nach und als Ganzes aufgefaßt (S. 306).

Andererseits haben Zsigmondi und Svenberg (16), unabhängig voneinander, die fundamentale Tatsache festgestellt, daß zwischen den molekularen Suspensionen, also den echten Lösungen im chemischen Sinne und den grobdispersen Systemen, den Kolloiden, ein kontinuierlicher Übergang besteht. Sie sind also nicht ihrer Natur nach verschieden, sondern unterscheiden sich nur dadurch, daß im einen Falle die Einzelmoleküle bestehen bleiben, während sie sich im anderen zu mehr weniger großen Komplexen zusammenschließen.

Es steht darum unserem Denken kein Hindernis entgegen, auch hochkolloide Körper, gewissermaßen bereits komplexe, organisierte Kolloide zueinander im Sinne des Dispersionsmittels und der dispersen Phase in Beziehung zu setzen. Wir kommen dann zu der Auffassung, auch das Gesamtblut als ein solches komplexes kolloides System anzusehen, in dem das Plasma das Dispersionsmittel, die R und W dagegen die disperse Phase darstellen. Es erlaubt uns diese Anschauung auch, die Beziehungen zwischen Plasma und R als kolloide Vorgänge zu fassen und entsprechend zu erklären. Diese Ansicht ist durchaus mit der Sahlischen Auffassung des Blutes als Sekret (7) vereinbar.

Wir können uns insbesondere besser vorstellen, warum der O gerade an der Oberfläche der R seine Wirkung ausübt, weil diese die kolloid-chemisch sowieso wichtige Kontaktfläche der dispersen Phase mit dem Dispersionsmittel darstellt, die auf seiten der dispersen Phase oft besondere Struktur erhält.

Alle Änderungen an der Oberfläche, insbesondere Anreicherung von Hgb daselbst oder Vergrößerung der Gesamtoberfläche der dispersen Phase müssen einen wesentlichen Einfluß auf die quantitativen Verhältnisse der O-Aufnahme ausüben im Sinne vermehrter Adsorptionsmöglichkeit.

Wir kommen dann zu einem besseren Verständnis unserer beiden Reaktionstypen, indem wir uns den häufigeren Typus I als Oberflächenvergrößerung der dispersen Phase denken müssen. Auch die Ursache für eine solche Oberflächenvergrößerung können wir uns vorstellen, wenn wir uns die Sahlische (7) Auffassung der Ursache der Antikörperanreicherung im Blute zu eigen machen. Die Oberflächenvergrößerung erfolgt hier auch auf einen Reiz hin und dieser Reiz ist die Herabsetzung des O-Druckes im Plasma entsprechend dem in der Höhe herabgesetzten Partialdruck des Luftsauerstoffes.

Wir haben also auch hier als Ursache eine Herabsetzung des Konzentrationsspiegels, verursacht durch Herabsetzung des O-Druckes als Ursache der Mehrproduktion der R und dadurch der Vergrößerung der verfügbaren Oberfläche anzunehmen.

Bei dem zweiten Reaktionstypus ist wieder die Herabsetzung der O-Konzentration im Plasma die auslösende Ursache für eine Mehrleistung, aber diese



Mehrarbeit wird hier nicht durch die Vergrößerung der Gesamtoberfläche der R, sondern durch Vermehrung der dispersen Phase des Kolloids Hgb geleistet, was wieder einer Vergrößerung der Oberfläche desjenigen Kolloids gleichkommt, mit dem die O-Adsorption erfolgt.

Wir können uns sogar vorstellen, daß diese disperse Phase selbst an der Oberfläche der R oder in deren nächster Nähe angereichert wird, also an der Kontaktfläche zwischen disperser Phase und Dispersionsmittel, zwischen R und Plasma, was wiederum ohne Oberflächenvergrößerung aller R doch einer Oberflächenvergrößerung für die O-Aufnahme gleichkommt.

Die Gesetze der Kolloidchemie, der doch wohl die meisten biologischen Vorgänge folgen, insbesondere diejenigen, die sich im Blute abspielen, auf deren kolloidchemische Natur schon lange H. Zangger (6) aufmerksam gemacht hat, bringen uns also das Verständnis gerade desjenigen Vorganges näher, der uns bei der Beurteilung der Wirkungsweise des Hochgebirgsklimas auf den Menschen am meisten interessiert und auch im Effekt am meisten in die Augen fällt, eben die Veränderungen, die das Blut unter dem Einfluß der verminderten O-Spannung in unserer Höhe erreicht. Dabei sei nochmals auf die beim Hgb studierte Tatsache aufmerksam gemacht, daß, wie schon A. Löwy (17) feststellte, die Aufnahme von O nicht genau parallel dem aufgewendeten Drucke geht, sondern bei stärkeren Konzentrationen im Verhältnis geringer ist als bei schwächeren, was wir uns nicht mit dem Henrischen Gesetz allein, sondern nur mit dessen Anwendung auf kolloidale Lösungen nach den dort herrschenden Gesetzen der mechanischen Oberflächenadsorption erklären können.

Die beiden Typen lassen sich also sehr wohl verstehen, und es ist durchaus im Rahmen der Möglichkeit so hochkolloider Körper, wie sie sowohl im Plasma kreisen, als auch unsere R zusammensetzen, wenn einmal dieser, einmal jener individuell wechselnde Typus der Reaktion zu beobachten ist, weil kleinste Änderungen in den gegenseitigen Beziehungen bereits sehr wesentliche Unterschiede im Endeffekt hervorbringen können.

Wir haben es ja auch nur mit dem Endresultat eines Vorganges zu tun, in dessen Ablauf uns unsere morphologische Technik einzudringen nicht gestattet. Immerhin haben wir auch hier beim ersten Typus das Gesetz der Überregeneration mit folgendem Absinken bestätigt gefunden. Auch die abnorm hohen Hgb-Zahlen des zweiten Typus entsprechen durchaus einer solchen Überregeneration einer Anreicherung unter dem Reiz der Herabsetzung der O-Konzentration des Plasmas, für den wir auch in dem erhöhten Färbeindex unserer gesunden Hochgebirgsbewohner ein Beispiel haben.

Wir haben diese Verhältnisse so eingehend behandelt, weil sie für unsere Aufgabe doch von fundamentaler Bedeutung sind und wir bei dieser Betrachtungsweise einen besseren Einblick in die gegenseitigen Beziehungen zwischen dem O der Atmungsluft und dem Hgb bzw. den R des strömenden Bluts bekommen, wie sie beim Übergang vom Tiefland ins Hochgebirge allmählich eintreten und dort nach gewisser individuell wechselnder Zeit zu bleibenden Veränderungen führen, solange der betreffende Mensch unter dem Einfluß des Hochgebirgsklimas steht.



R. Hgb und F J im Mittel aller Untersuchten nach Stadien.

Tabelle I.

350 Patienten beider Reihen.

Stadium	I		II		III		Kn	
Anzahl	M (40)	W (75)	M (44)	W (68)	M (36)	W (45)	M (22)	W (20)
R	5,48	5,25	5,51	5,17	5,10	4,42	5,10	4,69
Hgb	92,6	87,7	91,0	82,6	88,7	73,8	84,5	76,5
FJ	0,85	0,85	0,82	0,79	0,87	0,83	0,83	0,81

Mittel aus allen Stadien inkl. Knochentuberkulose.

		R	Hgb	FJ	OQ.
142	Männer	5,33	89,8	0,84	386,9
208	Weiber	4,92	81,9	0,82	391,8

C. Das weiße Blutbild.

Viel schwieriger ist das weiße Blutbild zu beurteilen. Einmal ist es auch während der Gesundheit viel größeren Tages- und anderen periodischen Schwankungen unterworfen wie das rote, die Nahrungsaufnahme, die Bewegung, auch psychische Momente, um nur das wichtigste zu nennen, beeinflussen es und lassen als Niederschlag ein von den früheren Untersuchungen an derselben Person abweichendes Resultat zurück.

Unsere Gesunden zeigen folgende Verhältnisse im Mittel:

	Gesamtzahl		N	Ly	Eos	Mono
Männer	7490		4432	2240	135	673
		in %	59,1	29,9	1,8	8,9
Frauen	8300		5210	2408	162	500
		in %	62,8	29,1	2	6,0
Mittel beider . .	7895		4821	2324	149	586
		in %	61,8	29,5	2	7,1
Normen Nägeli .	7500		4500—5000	1500—2000	100, 200	450—600
		in %	65—70	20—25	2—4	6—8

Unsere Zahlen zeigen also nur bei den Ly absolut und prozentual höhere Zahlen. Die N sind innerhalb der Norm, die Eos ebenso, während sich die Mono an der oberen Grenze bewegen. Die Gesamtzahl der W ist bei uns jedenfalls nicht vermindert. Große Differenzen bestehen nicht, wenn auch in Einzelfällen hohe Einzelwerte vorkommen, und zwar sowohl hohe Gesamtzahlen, bis 10,000. als auch hohe Einzelquoten, namentlich bei den Ly bis zu 44% bei Männern und Frauen und bei den Mono bis zu 17% bei Männern, 12% bei Frauen.

Im ganzen zeigen die Männer den sog. Hochgebirgstypus, als welchen wir nach der Literatur eine prozentuale Vermehrung der Ly und Mono bei absolut verminderter Gesamtleukozytenzahl annehmen, in ausgeprägterer Form als die Frauen.

So große Mono-Zahlen, wie sie Schenk (10) und Ruppanner (18) in letzter Zeit gefunden haben, vermißten wir bei unseren Leuten. Es wird sich auch hier in noch höherem Maße als beim roten Blutbild um individuelle Unterschiede handeln, die mit keiner Technik auszugleichen sind.

Unsere Reihen an Kranken lehren uns stets mit dem Bewußtsein einer approximativen und durch viele Nebenumstände beeinflußten Wahrscheinlichkeit folgendes:



Erste Reihe: Das erste Stadium der Lungentuberkulose läßt keine wesentlichen Abweichungen von unserer Norm erkennen. Die Endzahlen der W stehen mit 7629 der ersten und 7961 der zweiten Reihe sehr nahe am Mittel der gesunden. Die Ausgangszahlen jedoch sind mit 8698 und 7186 erheblich verschieden, so daß man sagen darf, daß die Tendenz besteht, der Norm, wie wir sie festgestellt haben, nahe zu kommen.

Ebenso verhält es sich mit den N. Die Annäherung erfolgt auch hier von beiden Seiten nach dem Normalwert auf 4833 und 4916. Dasselbe ist für die Ly mit 2326 und 2242 festzustellen. Die Mono der ersten Reihe erreichen das Mittel nicht, bleiben vielmehr mit 468 darunter, während sie bei der zweiten Reihe mit 634 etwas darüber stehen.

Das konstanteste Element sind unstreitig die Ly. Sie halten sich durch alle Stadien sowohl bei den günstig wie bei den ungünstig verlaufenen Fällen etwa auf der mittleren Höhe. Nur die Knochentuberkulosen machen einen Unterschied, indem dort die Ly sowohl bei den guten wie bei den ungünstigen Fällen höhere Werte 2900 = 34,0% und 2800 = 22,2% aufweisen. Auch hier erfolgt die Annäherung von beiden Seiten.

Bei allen Formen mit Ausnahme der Lungentuberkulosen ersten Stadiums haben die Gesamtleukozytenzahlen die entschiedene Tendenz zum Steigen. 8800 und 8200 bei Stadium II, 10 200 und 12 700 bei Stadium III und auch bei den Knochentuberkulosen läßt sich dasselbe feststellen, offenbar wegen des Überwiegens schwerer, mit Eiterung komplizierter Fälle in unserem Material. Die Zahlen sind hier 8500 und 12 600.

Mit Ausnahme des zweiten Stadiums, wo ein wohl im Material bedingter Minusunterschied bei den Fällen mit negativem klinischen Resultat besteht, ist deutlich eine erhebliche Vermehrung der W bei den ungünstigen Fällen festzustellen.

In erster Linie möchten wir die doch sehr häufige Mischinfektion, die sich im Ansteigen der N-Kurve zu erkennen gibt, verantwortlich machen. Die N betragen im II. Stadium 5600 und 5900, im dritten 7100 und 9200. Bei den Knochentuberkulosen kommt dies noch deutlicher zum Ausdruck, indem hier die günstigen Fälle rund 5000, die ungünstigen gegen 8000 N aufweisen, wobei die erste Zahl jeweils dem Mittel aller klinisch-günstigen, die zweite dem der klinisch nicht gebesserten entspricht.

Auffallend ist eine erhebliche Vermehrung der Mono bei den ungebesserten Fällen des dritten Stadiums und bei den Knochentuberkulosen. Es handelt sich bei diesen Vorkommnissen um eine sich in beiden Reihen gleichmäßig wiederholende Erscheinung, die sich bei den mehrfach untersuchten als kontinuierliches Steigen der Mono-Werte von Zahlen im Betrag von 713 und 567 bis zu solchen von 1087 bei Lungentuberkulosen und gar 1200 bei Knochentuberkulosen zu erkennen gibt. Eine Erklärung dafür haben wir nicht, wir können nur die Vermutung aussprechen, daß hier die bei den dritten Stadien, oft ausgesprochene Kachexie mit an der Ausschwemmung dieser Elemente beteiligt ist.

Was den Verlauf der Leukozytenschwankungen während der Beobachtungszeit anbelangt, so läßt sich ersehen, daß in den ersten 14 Tagen eine leichte Schwankung der Gesamtwerte nach unten statthat, der dann der Ausgleich



in der einen oder anderen Richtung folgt. Bedeutend ist die Schwankung nie gewesen. Einzelfälle, von denen noch die Rede sein soll, abgesehen.

Die Ly sind auch an diesen Schwankungen am wenigsten beteiligt. Am deutlichsten prägt sie sich naturgemäß an den N aus, die ja auch absolut die größten Zahlen aufweisen.

Mono und Eos werden jedenfalls nicht in irgendwie konstantem Sinne beeinflußt, wie es überhaupt außerordentlich schwierig ist, gesetzmäßige Beziehungen in einem so wechselnden Bilde festzuhalten.

Hohe W-Zahlen über 10 000 finden wir in allen Stadien, und zwar steigend nach der Schwere der Erkrankung, wie zu erwarten. Es entfallen auf:

Stadium I	35 = 31%
,, II	42 = 30 ,,
,, III	52 = 64 ,,
Andere Tuberkulosen . .	15 = 35 ,,

Immerhin haben wir auch im ersten Stadium eine beträchtliche Zahl von Patienten, die mit hohen Zahlen kommen, die wir neben der Mitbeteiligung von bronchialen und peripheren Drüsen, zum Teil auch als Ausdruck noch vorhandener oder eben erst ausgeheilter Pleuritis ansprechen möchten, ganz abgesehen davon, daß wir doch eine beträchtliche Anzahl junger Individuen im 2. Lebensjahrzehnt darunter haben, die in der Anamnese Erkrankungen an Skrofulose aufweisen und bei denen wir einen Habitus lymphaticus noch feststellen konnten. Es betrifft dies letztere 26 Patienten des ersten Stadiums. Bei einer Patientin bestand eine Perikarditis mit concretio Pericardii und schweren Zirkulationsstörungen. Eine weitere hatte noch zur Zeit der letzten Blutuntersuchung eine fieberhafte Bronchitis nicht völlig überstanden, was die hohen Zahlen in der Rekonvaleszenz erklärt.

Doch haben wir auch so noch 15 weibliche Personen, bei denen die Schlußzahlen höher stehen als die Anfangszahlen. Diese haben also trotzdem sie bei uns eine quoad Lungenbefund durchaus gute Kur gemacht haben, keine Anlehnung an das weiße Blutbild des Hochgebirges im Sinne der Verminderung der Gesamtzahl nachweisen lassen. Dagegen fand sich eine stärkere Vermehrung der Ly gegenüber den N in 7 dieser Fälle, so daß doch in dieser Beziehung die Tendenz zur Ly-Vermehrung nachweisbar ist. Demgegenüber hatten 6 deutliche Vermehrung der N ohne entsprechende Ly-Vermehrung, bei dreien konnte als Ursache eine interkurrente akute Infektionskrankheit festgestellt werden.

Von den 42 Patienten II. Stadiums haben 20 eine schlechte Prognose, 3 von ihnen sind im Laufe der Zeit ihrer Krankheit erlegen. Bei 10 stellten wir in der Heilstätte bereits Beteiligung des Larynx fest, einer hatte ein tuberkulöses Empyem, ein weiterer einen Lupus der Nase, einer eine Lues, ein letzter endlich ein schweres Asthma bronchiale. Die Zahlen der nicht mit anderweitigen tuberkulösen Herden komplizierten Fälle II. Stadiums, bei denen hohe W-Zahlen gefunden sind, beträgt 29 inkl. 10 mit ungünstigen Heilungsaussichten mit Rücksicht auf den Lungenbefund. Es waren mit Ausnahme von 6 alles offene Tuberkulosen, 2 außerdem kompliziert durch Vitium cordis.

Die 42 Patienten lassen sich ferner noch dahin gruppieren, daß bei 22 die Anfangszahlen niedriger sind als die Schlußzahlen. Die Vermehrung betrifft



in 4 Fällen mit klinisch guter Prognose, darunter 2 geschlossene Fälle, in der Hauptsache die Ly, in 3 Fällen sind beide Kategorien gleichmäßig beteiligt, während in 15 Fällen, zu denen auch 8 der erwähnten Larynxerkrankungen zählen, die Vermehrung im wesentlichen auf Konto der N zu setzen ist. Demgegenüber stehen 20 Patienten, deren W-Zahl im Laufe der Behandlung abnahm, und zwar nahmen in 7 Fällen in der Hauptsache die N in 6 N und Ly in 7, dagegen nur die Ly ab. Sieht man sich diese Patienten nach ihrem klinischen Erfolge an, so stellt man fest, daß bei 5 Patienten die Reduktion der Ly-Zahlen im Sinne einer Annäherung an die für unser Material festgestellten Mittel erfolgte, diese 5 Fälle haben alle gute Prognose und mit einer Ausnahme keine Komplikationen, zwei haben schlechte Prognose mit Ly-Abfall weit unter die Norm. Bei den 6 Mann mit gleichmäßigem Abfall halten sich drei mit guter und drei mit schlechter Prognose die Wage. Bei denjenigen mit N-Abnahme fallen wiederum 5 auf gute, nur zwei auf schlechte Prognose. Man kann also sagen, daß eine Reduktion der vorher sehr hohen Ly-Werte auf die annähernde Höhe des Mittels als günstig gewertet werden kann, ebenso ein Abfallen der N mit Bleiben der Ly, also eine prozentuale Verschiebung zugunsten der Ly, alles selbstverständlich nie als einziger Anhaltspunkt, sondern stets nur im Rahmen des ganzen klinischen Bildes.

Im dritten Stadium sind die Verhältnisse naturgemäß noch ungünstiger für eine Analyse. Die große Masse dieser Fälle ist sehr schwer und die Mischinfektion die Regel.

Bei 18 dieser Patienten ergab sich im Laufe der Behandlung ein relatives Absinken der W-Zahlen, und zwar sanken die Ly-Zahlen wiederum bei 4 Patienten aber erheblich unter die Norm, die Prognose war schlecht, demgegenüber ist sie relativ gut bei 4 Patienten mit Sinken der N-Zahlen. 4 mit guter, 7 mit schlechter Prognose zeigen das Fallen etwa im selben Maße bei beiden Zellarten.

In 34 Fällen stieg die W-Zahl noch während der Behandlung an. Nur ein Fall mit Ansteigen der Ly und drei weitere mit Ansteigen beider Zahlen sind klinisch günstig, alle anderen als ungünstig zu bezeichnen; in je 15 Fällen stiegen beide Zellarten in gleicher Weise oder die N-Zahlen allein.

Überblicken wir die Reihen, so sehen wir in dem isolierten Steigen der N-Zahlen und in dem isolierten Zurückgehen der Ly unter die Norm bei gleichbleibenden N-Zahlen, ein ungünstiges Omen im Steigen der Ly, bei zurückgehenden N-Zahlen und im Annähern der Ly-Zahlen an die Norm ein günstiges Moment. Gerade bei leichteren Fällen prägt sich dies besser aus als bei den schweren, wo die Mischinfektion die N-Zahl wohl dauernd auf einer erheblichen Höhe zu halten vermag, und Komplikationen, die einen tuberkulösen Herd mit der Außenwelt in Berührung bringen, wie Hauttuberkulosen und Larynxaffektionen wirken im selben Sinne ein.

Charakteristisch ist in diesem Sinne das Bild bei den chirurgischen Tuberkulosen.

Außer einem Falle mit Mediastinaldrüsen sind noch drei Fälle mit ausgedehnter Drüsentuberkulose beteiligt, ferner 7 offene Knochen- und Weichteiltuberkulosen mit sicherer Mischinfektion, ferner zwei mit Peritonitis und Pleuritis exsudativa im Sinne der Polyserositis-Tuberkulose. Nur bei zwei geschlossenen



Knochentuberkulosen konnte keine direkte Beziehung zwischen der Art der Erkrankung und der Vermehrung der W klinisch sichergestellt werden. Eine deutliche Vermehrung der Ly oder wenigstens eine Verminderung der N zugunsten der Ly ist bei diesen Fällen, wo meist beide Zellformen an der Veränderung beteiligt sind, nicht nachweisbar.

Zweite Reihe: Über die zeitliche Veränderung der W-Zahlen sagen unsere Tabellen folgendes: Die Gesamtzahlen fallen nach 8—14 Tagen etwas unter die Anfangszahlen, um hernach in allen Stadien und bei klinisch günstigen wie ungünstigen Fällen wiederum anzusteigen. Der Anstieg ist ein erheblicher im I. Stadium, ferner bei den klinisch günstigen Fällen des zweiten und den chirurgischen Tuberkulosen, endlich bei den klinisch ungünstigen des dritten Stadiums, während die klinisch ungünstigen des zweiten wie die günstigen des dritten keinen so hohen Anstieg mehr zeigen. In diesen beiden Fällen sind die Schlußzahlen geringer als die Anfangszahlen, in allen anderen Fällen dagegen stehen sie darüber. Immerhin erreichen die Differenzen mit Ausnahme der ungünstigen Fälle des dritten und der chirurgischen Tuberkulose keine 2000.

Fast genau parallel diesen W-Zahlenschwankengun gehen die Schwankungen der N-Zahlen. Mit Ausnahme der günstigen Fälle dritten Stadiums, wo wir leichtes Falles feststellen konnten, haben wir überall ein Steigen der N-Zahlen am Schlusse über die Ausgangszahlen. Ebenso entsprechen die zeitlichen Schwankungen der N bei den Zwischenuntersuchungen in allen Stadien genau den Schwankungen der Gesamtleukozytenzahlen.

Demgegenüber sind die Schwankungen der Ly-Zahlen sowohl wie derjenigen der Mono weder konstant, noch irgendwie charakteristisch zu nennen. Dasselbe gilt für die nur wenig veränderten Eos-Zahlen, die überhaupt die geringsten Schwankungen zeigten, während die Mono-Zahlen durchwegs am Schluss höher stehen als zu Anfang. Auch die Ly-Zahlen bringen es wohl in allen Stadien auf etwas höhere Ziffern, die Differenzen sind aber sehr gering und nicht im Verhältnis der N-Vermehrung.

Unsere W-Werte haben uns also keinerlei sichere Anhaltspunkte für eine prognostische Beurteilung ergeben. Die Gründe liegen sicher in den individuell außerordentlich wechselnden Gesamt- und Teilzahlen bei der Tuberkulose, die von den verschiedensten, uns nur zum Teil bekannten Umständen beeinflußt werden. Auch relativ große Reihen ergaben hier entgegen den Befunden am roten Blutbild keine klaren Differenzen, und darum sind wir auch nicht in der Lage, bindende Schlüsse aus unseren Befunden zu ziehen. Interessant ist immerhin, daß die Annäherung an das weiße Blutbild des Hochgebirges, wie es doch auch aus unseren Reihen Gesunder in abgeschwächtem Maße abzuleiten ist, im W-Blutbild der verschiedenen Tuberkuloseformen im Hochgebirge nicht einmal im ersten Stadium in einwandfreier Art zu finden war. Es ist darum zum mindesten zweifelhaft, ob wir ein weißes Blutbild des Hochgebirges überhaupt annehmen dürfen und ob wir nicht auch hier wieder ein Opfer der kleinen Zahlen geworden sind, die uns wohl zufällige Konstellationen an unserem Material, nicht aber die in Tat und Wahrheit im Mittel vorhandenen Verhältnisse ergeben haben.

Zum allermindesten ist es sehr gefährlich, aus einer relativ kleinen Zahl von Beobachtungen schon Schlüsse für ein eventuell allgemein gültiges Gesetz

ableiten zu wollen und wir verzichten darum bezüglich des weißen Blutbildes auf eine solche Verallgemeinerung auch unserer Resultate.

D. Literatur.

Bei der ausgedehnten Literatur, die wir sowohl über das Blutbild der Tuberkulose als auch über die physiologische Einwirkung des Wechsels aus dem Tiefland ins Hochgebirge haben, konnte es sich nicht um die Berücksichtigung aller einschlägigen Arbeiten handeln, wir werden darum nur die wichtigsten Arbeiten näher heranziehen und die anderen nur, wenn sie Neues bringen oder mit unseren eigenen Untersuchungen nicht vereinbar sind, berücksichtigen.

a) Physiologie der Hochgebirgswirkung auf die R und das Hgb.

Römisch (1) fand bei 30 Leuten in Arosa regelmäßig Vermehrung der R und des Hgb. Durchschnitt von 21 Männern, ob gesund oder nicht, ist unbestimmt, 6,497 Mill. in Thoma-Kammer, 9 Frauen 5,459 Mill. Bei 4 gesunden Männern fand sich eine durchschnittliche Vermehrung um 0,695 Mill., bei drei leicht anämischen Frauen 0,680 Mill., eine Gesunde fällt außer Betracht.

Egger (1) fand bei 27 gesunden Eingeborenen von Arosa Durchschnittswerte von 7 Mill. Bei 27 aus dem Unterland eingewanderten Personen stets eine Steigerung der R im Mittel von 16,6% in durchschnittlich 15 Tagen. Auch nach längerer Zeit nahm die Zahl der R noch zu. Letzteres entspricht auch unseren Beobachtungen unter Berücksichtigung des individuellen Faktors.

Experimentell stellten als erste Jaquet und Suter (1) die Vermehrung der R fest. Das Primäre ist nach ihnen und Egger die vorgängige Vermehrung der R und später des Hgb. Abderhalden (1) hat in seinen bekannten Versuchen bei Kaninchen eine einmalige primäre, rasch eintretende R-Vermehrung gefunden und vollkommenen Parallelismus mit dem Hgb festgestellt. Es ist dabei zu erinnern, daß das Experiment beim Tier nicht stets eine direkte Übertragung auf dieselben Verhältnisse beim Menschen erlaubt. Unsere Erfahrungen an großen Reihen sprechen für eine mehr weniger getrennte Beeinflussung, aber stets im selben Sinne der Verbesserung der physiologischen Funktionen.

Die Beeinflussung des Knochenmarks durch die Versetzung in die Höhe im Sinne der Wiederaufnahme der Funktion hat Zuntz (1) bekanntlich an Hunden nachgewiesen.

In neuerer Zeit hat Craandyk (2) auf Grund der Bürkerschen Versuche an 4 Personen die Frage nochmals an Hand zahlreicher Blutabstriche von Gesunden und Kranken in Davos 1500 m nachgeprüft.

Er kommt wie Bürker (1) zu geringeren Mittelwerten für die R, nämlich bei 8 gesunden Männern 5,49 Mill., bei 13 Frauen 5,09 Mill. Hgb bei den Männern, 101, bei den Frauen 90,8 nach Sahli.

Bürker (1 und 2) und Mitarbeiter gelangen auf 1875 m, Schatzalp, bei täglich durchgeführten Untersuchungen auf einen Durchschnitt der 4 Männer von 5,39 Mill. und 96,2 Hgb nach Sahli bei Berücksichtigung aller Werte.

Kündig (3) und van Voornveld (4) berechnen nach Gowers.



Das Material von Wanner (19) in Villars, 1255 m, bezieht sich auf nur 3 Männer und 2 Frauen. Es beträgt im Mittel für die R 5,43 Mill. bei Männern, bei Frauen 4,83 Mill.

Fießler (20) endlich fand bei Laboratoriumsversuchen im Bürkerschen Institut mittels herabgesetzten Luftdruckes gleichmäßiges Ansteigen der R und des Hgb. Bei Drucken von 320—430 mm Hg kommt er auf R-Zahlen, die 7 Mill. nicht erreichen, wiewohl die Druckerniedrigung ganz erheblich diejenige in der Höhe von Arosa übersteigt. Sie entspricht einer Höhenlage von 5000—4000 M. ü. M. Er hat übrigens auch sehr hohe Ausgangszahlen, die mit seinem kleinem Material in Beziehung stehen. Seine durchschnittliche Vermehrung beträgt 12%.

Dort auch Literatur bis 1904 über experimentelle Arbeiten.

Die auch unsererseits in Einzelfällen in erheblicher Zahl, in vielen Fällen in kleiner Zahl beobachteten Mikrozyten werden allgemein nach Eggers Vorgang als Formen angesehen, die einer Oberflächenvermehrung gleichkommt, solange das Hgb noch nicht vermehrt erscheint. Sie wurden auch in unserem Material meist nur bei der ersten und zweiten Untersuchung, sehr selten noch später angetroffen.

Löwy (1) sowie Schaumann und Rosenquist (1) haben die Mikrozyten vermißt. Wir glauben auch hier das Material verantwortlich machen zu müssen.

Die von uns beobachteten Formen entsprechen eigentlich nicht den Mikrozyten sensu strictiori, sondern den Schizozyten. Diese sollen nach Nägeli der Wirkung eines degenerativen Faktors ihr Entstehen verdanken. Dies scheint uns wenigstens für die kleinen Abschnürungsformen, die wir mitunter zahlreich sahen, nicht zuzutreffen, weil dasselbe Blut später diese Formen vollkommen vermissen ließ.

Die Zeit, in der die Regeneration abgelaufen ist, wird von Römisch (1) auf ca. 10—14 Tage angesetzt. Dies trifft für einen Teil der Fälle zu, während andere nach wesentlich längerer Zeit noch Anpassungserscheinungen zeigen können, ohne daß wir einen sichtbaren Grund dafür finden könnten.

Auf dieselbe Zeit kommt auch Egger (1) bei seinen Untersuchungen in Arosa.

Im wesentlichen sind die grundlegenden Versuche Mieschers (1) und seiner Schule, wie auch Zuntz, Müller, Löwy und Casparis (1) sowie Stäubli (21) bestätigt worden, wenn auch besonders unter dem Einfluß Bürkers (1) die anfänglich zu hoch gefundenen Zahlen für die R einem tieferen Mittel für Gesunde Platz machen mußten. Unsere Untersuchungen schließen sich an diese Feststellungen an und lassen den individuellen Faktor, der bei einer kleinen Reihe naturgemäß Fehlerquellen schafft, so gut als möglich ausschalten. Sie haben uns zudem noch einen anderen bisher in dieser Form nicht bekannten Reaktionstypus gezeigt.

b) R und Hgb bei Tuberkulose im Hochgebirge.

Als erster hat Kündig (3) diese Verhältnisse untersucht.

Die Zahlen sind ebenfalls sehr hohe und ganz besonders steigt bei ihm der Durchschnitt seiner Fälle dritten Grades (10 Männer) auf 6,97 Mill., 2 Frauen



5,73 Mill. Kündig glaubt allerdings seine besonders hohen Zahlen des dritten Stadiums allgemein durch die dann stark reduzierte Atmungsoberfläche erklären zu können. Unsere Zahlen zeigen, daß dies in dieser allgemeinen Form nicht immer zutrifft, daß vielmehr auch Kranke mit ganz erheblicher Ausdehnung ihres Prozesses dann relativ niedrige Zahlen aufweisen, wenn die Krankheit langsam fortschreitet, die Atmungsoberfläche also nur langsam verkleinert und durch entsprechende Kompensation von seiten emphysematöser Alveolarbezirke auf dem alten Standard gehalten werden kann. Darum zeigen auch bei uns gerade diejenigen Fälle hohe Zahlen, deren Atmungsoberfläche rasch verkleinert wurde.

Andererseits hängt offenbar die starke R-Vermehrung einzelner Fälle mit der erheblichen Reduktion der Atmungsoberfläche ursächlich zusammen. Die Zahlen der von anderen Autoren beobachteten Tuberkulosefälle sind allerdings sehr kleine, bei denen der individuelle Faktor stark mitspielt. Daraus erklären wir uns auch die abweichenden Resultate ,besonders von Kündig (3) zu einem schönen Teil.

Außerdem kennen wir noch die Resultate von van Voornveld (4) an 6 Männern und 15 Frauen mit leichten Erkrankungen, 9 Männer und 6 Frauen mit mittelschweren und 2 Männer und 1 Frau mit schweren Formen von Lungentuberkulose.

Die Zahlen von Craandyk (2) sind, weil ihnen das klinische Bild fehlt, da der Autor sich ein ganz anderes Ziel gesteckt hatte, leider für uns nicht mit zu verwerten. Auffallend ist auf jeden Fall, daß die Zahlen Kündigs durchweg viel höher stehen als diejenigen von Craandyk.

Ebenso kommt Kündig (3) bei 14 gesunden Männern in Davos auf 6,55 Mill., wobei er keine einzige Zahl unter 6 Mill. hat, was allerdings auffällig ist und im Vergleich mit unseren Resultaten und auch denjenigen anderer, die doch auch einzelne Zahlen unter 6 und selbst unter 5,5 aufweisen, den Verdacht auf eine technische Beeinflussung des Resultates aufkommen läßt. Bei 10 Frauen fand er 5,80 Mill. Das Hgb ist nach der alten Gowersschen Skala bestimmt.

Als Ablaufzeit der Reaktion bezeichnet er 6 Wochen, kommt aber auch auf längere Zeiten in Einzelfällen.

Die wenigen Bebachtungen Craandyks weisen eher auf ein Absinken der Hgb-Werte bei schwereren Erkrankungen hin.

Craandyk schließt aus seinen Zahlen, daß die Zahlen der R und des Hgb bei leichter Erkrankten nicht wesentlich von derjenigen bei Gesunden entfernt seien, was unsere Reihen bestätigt haben.

Unsere Mittelzahlen für Gesunde und Leichtkranke kommen denjenigen von Bürker wohl am nächsten, wenn sie auch technisch ganz anders erreicht wurden.

Es ist dies wohl die beste Stütze für unsere eingangs geäußerte Auffassung, daß nicht die Art der Technik, sondern neben der wirklichen Beherrschung einer der bekannten technischen Methoden, das wesentliche im Material mit seinen von Indidivuum zu Individuum wechselnden Reaktionsmöglichkeiten, die uns zur Aufstellung eines besonderen Reaktionstypus II führten, gelegen ist.



c) Physiologisches weißes Blutbild.

Erst in jüngster Zeit haben einige Arbeiten von Ruppanner (18) und Schenk (10) versucht, Licht in die äußerst komplizierten und noch nach mancher Richtung unabgeklärten Verhältnisse der einzelnen Leukozytenarten im Hochgebirge zu bringen.

Schon Römisch (1) fand bei seinen Untersuchten nach erfolgter Akklimatisation Zahlen von 9400 bei Männern, 11 100 bei Frauen, dabei sind leider auch Kranke mitgezählt, so daß diese Resultate nicht verwendbar werden; ebenso auch nicht die wechselnden, bald ein Sinken bald ein Steigen aufweisenden Zahlen der Akklimatisationsperiode. Zu jenem Zeitpunkt waren prozentuale Auszählungen noch nicht bekannt.

Wanner (19) fand bei 11 Gesunden auf 1200 M Gesamtzahlen von 7000 bis 8300, in einem Mittel 5300, also sehr große Schwankungen, im Mittel 6820. Er stellt eine Vermehrung der Mononukleären gegenüber den Normalzahlen des Tieflandes fest. Dagegen ein Absinken der N-Zahlen. Dasselbe hatte schon Stäubli (21)-St. Moritz gefunden bei 4 Männern und 2 Frauen. Dazu kommt bei Stäubli (21) noch eine Herabsetzung der Gesamtleukozytenzahl. Der Prozentsatz der Ly beträgt dort 27,5%, kommt also unserem Prozentsatz sehr nahe. Wanner (19) bekommt etwas weniger, 24,7%. Dagegen kamen wir nie auf die hohen Werte von 17,1% der Mononukleären Stäublis und erreichen auch nicht die 13% von Wanner. Wanner färbte nach May-Grünwald. Diese Färbung läßt nach Nägeli die Unterscheidung zwischen Mono und manchen Ly nicht zu, was Nägeli als einen schweren Nachteil der Methode angibt.

Bei Stäubli (21) haben wir die Technik nicht angegeben gefunden, so daß wir dort keine Gründe für die hohen Zahlen finden.

Unsere Zahlen von 7,1% im Durchschnitt der Gesunden stehen erheblich darunter. Sie sind an gut durchgefärbten Giemsapräparaten erhalten, die die feine Azur-Granulation der Mono besonders gut wiedergibt. Ruppanner und Schenk bekamen folgende Zahlen: Die Gesamtleukozytenzahl ist im Hochgebirge dieselbe wie im Tiefland. Mittelzahl in Samaden 1700 Meter, 6513. Sie stellten ferner ein Absinken der N und eine Zunahme der Ly fest, für die Schenk ein zur Höhe paralleles Steigen angibt. Die Mono sind leicht vermehrt.

Der Prozentsatz der Ly beträgt dort 33,9. Immerhin hat auch Ruppanner größere Serien von 39 Männern mit 29,2% Ly gefunden, was unserem Mittel ziemlich nahe kommt.

Schon vor genannten Autoren fanden Baer und Engelsmann (22) in Davos Gesamtzahlen bei kleinen Reihen von 5788 im Mittel.

Craandyk (2) ebenfalls bei kleinen Reihen bei Männern 6660, bei Frauen 5930. Auffallende Übereinstimmung herrscht dagegen zwischen unseren Mittelzahlen und denjenigen von Staines und James (23) aus Coloradosprings 2900 Meter, die je 100 junge Leute von 20—30 Jahren untersuchten, sie kommen auf Mittel von 7795 und 7440, nüchtern in Ruhe. Unser Mittel für Männer ist mit 7490 von dem zweiten Hundert kaum verschieden.



Bezüglich der N fanden Baer und Engelsmann (22) 54% bei wenigen einheimischen Männern durchschnittlich 3159.

Craandyk 53% mit 3500 bei Männern, 55,2% mir 3260 bei Frauen. Auffallend ist auch hier die Übereinstimmung mit Staines und James, die 55% und 4287 fanden, was unserem Mittel bei Männern von 59,1% und 4432 wiederum sehr nahe steht.

Jedenfalls sahen wir auch eine verhältnismäßige Abnahme der N zugunsten der Ly.

Bei den Lymphozyten finden wir bei Baer und Engelsmann (22) 31% = 1748. Craandyk (2) 7 Männer 37,7% = 2600, bei 13 Frauen 35,5% = 2140.

Die Zahlen von Staines und James (23) sind leider in diesem Punkte unsicher und darum nicht zu beurteilen.

Die Mono-Zahlen bei Baer und Engelsmann (22) 10% = 587, mit Giemsa-May-Grünwald, modifiziert nach Aßmann. Bei Staines und James ist leider keine Färbemethode angegeben, Stäubli (21) ebenfalls, während Wanner (19) aus oben genannten Gründen ebenfalls ausscheidet.

Craandyk 6,4% = 423 bei Männern, 6,5% = 387 bei Frauen. Färbung May-Grünwald-Giemsa.

Die Eos kommen für unsere Feststellungen nicht in Betracht. Aus dem Vergleich mit der Literatur geht die Gefahr hervor, die eine Beurteilung kleiner Reihen und die Errechnung eines Mittelwertes und einer Prozentzahl aus einer solchen mit sich bringt. Wir bedauern sehr, daß aus äußeren Gründen ein näherer Vergleich der Zahlen von Staines und James (23) mit den unserigen nicht möglich war. In den Fällen, wo dies anging, d. h. bei der Gesamtzahl und derjenigen der N stimmen unsere Resultate weitgehend zusammen, was nur dahin gedeutet werden kann, daß nur große Reihen die individuellen Schwankungen derart ausgleichen können, daß ein brauchbares Mittel herauskommt.

Wir dürfen also die folgenden Zahlen als Mittel in runden Zahlen für unsere Höhe annehmen:

Gesamtzahl		N	Ly	Eos	Mono
absol.	7900	4800	2350	150	600
in %	100	60	30	2	8

d) Weißes Blutbild bei Tuberkulose.

War schon die Beurteilung des weißen Blutbildes Gesunder von vielen uns zum Teil noch ganz unbekannten Faktoren, zum Teil noch nicht ganz bekannten und solchen beeinflußt, auf die der Untersuchende nicht einwirken konnte, so kamen bei der Beurteilung einer Tuberkulose noch andere dazu. Einmal übt die Tuberkulose als Infektionskrankheit doch einen gewissen Einfluß aus, dann muß mit der Mischinfektion schon früh gerechnet werden und endlich wird auch das weiße Blutbild wie das rote von der Schwere der Erkrankung, namentlich den toxischen Momenten, die bei der Tuberkulose besonders hoch anzuschlagen sind, naturgemäß beeinflußt.

Dies zeigt sich auch ganz deutlich in der Literatur, die in letzter Zeit bei Gloel (24), zusammen mit eigenen Untersuchungen verwertet ist. Bei fieberlosen Fällen ist durch die Tuberkuloseinfektion allein die Gesamtleukozyten-

zahl kaum beeinflußt, dagegen Vermehrung bei schwereren Formen, besonders bei exsudativen und kavernösen Prozessen. Höchste Werte in den Endstadien mit starker Destruktion und Mischinfektion, zwischen Ausdehnung der Erkrankung und Leuk-Zahlen bestehen keine Beziehungen.

Gloel fand dagegen bei seinen Morgenuntersuchungen auch in leichten Fällen leichte Erhöhung der Gesundheit mehr als 7000.

Dasselbe konnten wir auch bestätigen. Immerhin sind auch unsere Normalzahlen über 7000.

Mit steigender Schwere der Erkrankung steigen auch die Leuk-Zahlen, etwa im selben Verhältnis wie in unseren Reihen.

Auch Gloel kann keine prognostische Verwertbarkeit aus seinen Reisen herausfinden.

Während die älteren Autoren keine Abweichungen des Blutbildes bei leichten Tuberkuloseformen gegenüber der Norm fanden, haben neuere doch eine relative Lymphozytose festgestellt. Bei schwereren dagegen annähernd normales Bild, bei den schwersten endlich deutliche N-Leukozytose. Es entspricht diese letztere Auffassung unseren Resultaten, wobei die vorhandene Ly-Vermehrung durch die in noch stärkerem Maße in Erscheinung tretende N Ausschwemmung gewissermaßen übertönt und damit ausgeschaltet wird.

Dies geht auch aus den Zahlen von Schwermann (25), Steffen (26), Weill (27) und Gloel (24) hervor. Näheres auch bei Nägeli (1) (S. 602ff.).

Von den neueren Autoren hat Galambos (28) in Fällen ersten Stadiums keinen Unterschied gegegnüber Gesunden gefunden. Gloel schließt sich dem für leichte Fälle an. Nach Gloel ist das Verhältnis der N zu den Ly in Beziehung zu der vorhandenen oder fehlenden Progredienz der Fälle, wie auch wir es für unsere Reihen wenigstens zum Teil feststellen konnten. Die Verschiedenheit des Materials verbietet einen genaueren Vergleich. Bei größeren Reihen würde sich die Zahl derjenigen, die mit relativer Lymphozytose reagieren, auf ein Minimum reduzieren. Nur N nimmt Gloel einen normalen Prozentsatz von 50—55% an. Er fand bei einem Prozentsatz von 65% stets bei genauerer Untersuchung krankhafte Veränderungen. Er bezeichnet darum die Ehrlichsche Formel als die Krankenhaus-Formel. Ganz unrecht hat er nicht, denn das steht wohl fest, daß jeder Mensch bis in sein drittes Jahrzehnt einmal mit Infektionskrankheiten und dann auch mit anderen eine N-Vermehrung bedingenden Schädigungen Bekanntschaft gemacht hat, so daß eben unsere Normalzahlen in dieser Beziehung auch durch äußere Umstände beeinflußt sind. Stäubli (21) sprach selbst von einer Staubleukozytose in den Städten, eine Auffassung, die nicht unwidersprochen blieb.

Das Arnethsche Blutbild wird von den Autoren verschieden beurteilt, unsere Auffassung haben wir bereits in dem Abschnitt Technik begründet. Auch Gloel (24) kommt auf anderem Wege zu demselben Resultat.

Bei den 83 Untersuchungen von Baer und Engelsmann (22) zeigt sich auch in schweren Fällen eine N-Leukozytose, während bei den Fällen I. Stadiums eher geringere prozentuale Werte als die Norm gefunden wurden, ca. 65% gegenüber ca. 55%.

Die Ly schwanken in leichten Fällen um 29%, in schweren um 21%. Die Monozahlen schwanken zwischen 9 und 10,9%.



Die Gesamtleukozytenzahlen zeigen bei diesen Autoren ein konstantes Verhalten, indem in allen Stadien nach der Kur eine mitunter ganz erhebliche Verminderung der Gesamtzahlen eintrat. Wir können dieses gesetzmäßige Verhalten in unseren weit größeren Reihen nicht bestätigen, wenn wir auch einen gewissen Prozentsatz haben, bei dem dies ebenfalls zutrifft.

Die Zahlen sind nach der tabellarischen Zusammenstellung von Craandyk (2) zitiert.

Die Zahlen von Craandyk sind leider nicht verwertbar, weil seine klinische Einteilung nicht mit der unsrigen übereinstimmt.

Über die an und für sich sehr interessanten Beziehungen zwischen der Leukozytenzahl und der Nahrungsaufnahme, der Bewegung und deren Tagesschwankung bei Tuberkulose geben uns unsere Zahlen keine Anhaltspunkte, weil wir bewußt gerade diese Umstände ausgeschaltet haben, um das Bild nicht allzu sehr zu komplizieren.

Es geht also auch aus der neueren Literatur hervor, daß eine Verwertung des weißen Blutbildes zur Prognose nur unter Berücksichtigung des gesamten klinischen Bildes möglich ist und daß auch so Vorsicht bei der Verwendung am Platze sein dürfte.

Andererseits gehört das morphologische Blutbild zur klinischen Untersuchung, die ohne dieses nicht vollständig genannt werden kann.

E. Zusammenfassung.

Unsere Resultate führen uns unter Berücksichtigung der Literatur zu folgenden Schlüssen.

1. Nur große Reihen sind imstande, die individuellen Schwankungen auszugleichen und Mittelwerte für eine bestimmte Höhe zu schaffen.

2. Für das rote Blutbild ergibt sich eine Bestätigung derjenigen Resultate, die wohl eine Vermehrung der R und des Hgb fanden, welche Vermehrung aber im Mittel nicht die hohen Werte erreicht, die ihr namentlich von früheren Untersuchern zugesprochen wurde. Bei völliger Beherrschung ist die Technik nicht das Entscheidende. Entscheidend ist vielmehr der in Punkt 1 genannte Faktor.

3. Es konnten zwei voneinander verschiedene Reaktionstypen gefunden werden: Typus I die bekannte Reaktionsform mit primärer Vermehrung der R und sekundärer Hgb-Zunahme.

Daneben als seltenerer Typus II. Gleichbleiben der R mit alleiniger Vermehrung des Hgb-Gehaltes.

4. Diese beiden Typen lassen sich nur auf dem Wege erklären, daß die Vorgänge, die zur Vermehrung führen, kolloidaler Natur sind. Die Auffassung des Gesamtblutes als eines komplexen organisierten Kolloides bringt uns das Verständnis für diese Unterschiede erheblich näher und erlaubt uns einen Einblick in deren Mechanismus.

5. In einem großen Prozentsatz unserer Fälle fanden wir das Weigertsche Gesetz von der pathologischen Regeneration bestätigt. Dieser Prozentsatz ist ein Minimum, bedingt durch unsere Versuchsanordnung.



6. Leichte Formen der Tuberkulose reagieren wie Gesunde auf die Einwirkung des Hochgebirges. Schwerere Fälle lassen eine Beeinflussung der normalen Reaktion durch die Krankheit erkennen.

Diese Abweichungen sind nur dann prognostisch zu verwerten, wenn sie hohe Grade erreichen.

7. Das weiße Blutbild bei Gesunden ergibt im wesentlichen eine Annäherung an das sog. weiße Blutbild des Hochgebirges mit Verminderung der N und relativer Ly-Vermehrung, die Mono sind in geringem Grade mitvermehrt.

8. Während auch hier leichte Formen von Tuberkulose annähernd wie Gesunde reagieren, macht sich bei Komplikationen und namentlich mit dem Fortschreiten der Erkrankung eine Umkehr im Sinne der N-Vermehrung und Ly-Verminderung geltend, die prognostisch nicht günstig zu beurteilen ist. Immerhin muß jeder Einzelfall auch individuell beurteilt werden und jedes Schematisieren ist hier zu verwerfen.

9. Es gibt kein für die Tuberkulose im Hochgebirge charakteristisches weißes Blutbild, das seinerseits in starkem zeitlichen Wechsel den Gang der Erkrankung im Organismus wiederspiegelt.

Literatur.

1. Ältere Literatur über Polyglobulie und Leukozyten im Hochgebirge bis 1918 in Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. III. Aufl. 1919.
2. Craandyk, M. M., Beitrag zum morphologischen Blutbild im Hochgebirge. Fol hämatol. **28**, Heft 2.
3. Kündig, A., Über die Veränderungen des Blutes im Hochgebirge bei Gesunden und Kranken. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1897. Heft 1 u. 2.
4. van Voornveld, H. I. A., Das Blut im Hochgebirge. Arch. f. d. ges. Physiol. **92**.
5. Schultz, E., Das Blutbild bei endothorakaler Lymphdrüsentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **21**.
6. Zangger, H., Vierteljahrsschr. d. naturforschenden Ges. Zürich 1908.
7. Sahli, H., Über das Wesen und die Entstehung der Antikörper. Schweiz. med. Wochenschrift 1920. Nr. 50 u. 51.
8. Liebmann, E., Zur Methodik der mikroskopischen Untersuchung des Auswurfs. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 41. — Morphologie des Auswurfs bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **32**, Heft 6.
9. Knoll, W., Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. **95**, Heft 1 mit Literatur über Leukozytenmorphologie.
10. Schenk, Th., Über das leukozytäre Blutbild im Hochgebirge. Annalen der Schweiz. Ges. f. Balneologie u. Klimatologie **16**.
11. Arneth, J., Die agonale Leukozytose. Münch. med. Wochenschr. Nr. 25, 27, 45 und Monographie. Jena 1904.
12. Brugsch und Schilling, Die Kernform des lebenden neutrophilen Leukozyten beim Menschen (Beobachtungen im Dunkelfeld). Fol. hämatol. **6**, 1908. Heft 4.
13. Jehn, W., Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **40**, Heft 2.
14. Bechhold, Kolloide in Biologie und Medizin. 2. Aufl. Dresden, Steinkopff 1919.
15. Botaazzi, P., Rend. de. Acad. d. Lincei. **22**, 263—270 und Arch. italiano di biologia. **60**, 1913.
16. Zsigmondi und Svenberg, Zit. nach Handb. d. ges. Naturwissensch. **2**, 1017ff.
17. Loewy, A., in Korany und Richter, Physikalische Chemie und Medizin. Leipzig 1908.
18. Ruppanner, E., Über das leukozytäre Blutbild im Hochgebirge. Schweiz. med. Wochenschr. 1920. Nr. 6.



19. **Wanner**, Über das Verhalten der Leukozyten im Höhenklima. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1913. Nr. 30.
20. **Fießler**, A., Wirkung der Verminderung des Luftdruckes auf das Blut. Inaug.-Diss. Tübingen 1904.
21. **Stäubli**, C., Oberengadiner med. Festschrift 1910. Berlin, L. Simion und 27. Kongr. f. inn. Med. 1910. Wiesbaden.
22. **Baer** und **Engelsmann**, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **112**, 1913.
23. **Staines** und **James**, bei **Craandyk**, S. 27 und Tabellen. Lymphocyte Increase and Altitude. Arch. of int. Med. Sept. 14. Vol. X. S. 376–382.
24. **Gloel**, W., Beobachtungen über die Leukozyten bei Lungentuberkulose etc. Brauers Beitr. z. klin. Chirurg. **45**, 404. 1921. Literatur.
24. **Schwermann**, L., Blutuntersuchungen bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **22**, Heft 5.
26. **Steffen**, L., Über Blutbefunde bei Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **98**, 1910. Heft 4.
27. **Weill**, P., Über Leukozyten und Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **29**, Heft 4 und **30**, Heft 1–3. 1919.
28. **Galambos**, A., Über das normale qualitative Blutbild. Fol. hämatol. Arch. **13**, Heft 2. 1912.

Kurze Mitteilungen.

1. Zur Klinik unklarer chronischer Lungenprozesse.

Von

Prof. Dr. med. et phil. **H. Gerhartz**, Bonn.

(Eingegangen am 23. 11. 1921.)

Vor kurzem berichtete S. G. Lindblom[1]) an dieser Stelle über einen in diagnostischer Hinsicht nicht klar zu stellenden rechtsseitigen Unterlappenprozeß bei einer Frau, die im Alter von 7 Jahren eine Pneumonie durchgemacht hatte. Röntgenologisch war der Fall gekennzeichnet durch eine deutliche Verdichtung des unteren Abschnittes des rechten, viel weniger des linken Lungenfeldes und eine Verstärkung der gesamten rechtsseitigen Lungenzeichnung, auskultatorisch über dem etwas gedämpften Gebiet durch Bronchialatmen und relativ wenige mittelgroßblasige Rasselgeräusche. Es wurden täglich etwa 30—75 g eitrigen Auswurfes entleert. Die Temperatur war subfebril (— 37,8° max.). Da kein Anhalt für die tuberkulöse Natur des Prozesses zu finden war (Auswurf frei von Tuberkelbazillen, von elastischen Fasern und von Eiweiß, keine nennenswerte Reaktion auf subkutane Einspritzung von Tuberkulin), aber eine syphilitische Ansteckung stattgefunden hatte, nahm Lindblom nach Zurückweisung der Annahme, es handele sich lediglich um den Endzustand der im Kindesalter erworbenen Lungenentzündung, als wahrscheinlich an, daß eine doppelseitige chronische syphilitische Pneumonie vorliege.

Sicherlich kann die Syphilis eine fibröse Entzündung des interstitiellen Bindegewebes und eine Peribronchitis verursachen, die einen dem geschilderten klinischen Bilde der chronischen Pneumonie entsprechenden Lungenbefund ergibt. Allerdings wird dabei selten eine mit Blutungen einhergehende Entleerung kleiner nekrotischer Gewebsfetzen vermißt, so daß es doch nicht unwahrscheinlich ist, daß es sich um eine von der Kindheitspneumonie ausgegangene chronische interstitielle Pneumonie handelte.

---

[1]) S. G. Lindblom, Ein Fall von chronischer Pneumonie, möglicherweise Lungensyphilis. Brauers Beitr. z. klin. Tuberkul. 49, 122—124. 1921. Heft 1.



Ich selbst habe einen Kranken beobachtet, bei dem ein ähnlicher Befund erhoben werden konnte wie bei Lindbloms Kranker. Aber dieser Prozeß war ausgesprochen doppelseitig, um den Hilus gruppiert, und da eine syphilitische Ansteckung nicht stattgefunden hatte, muß er hinsichtlich seiner Entstehung noch unklarer erscheinen als Lindbloms Fall.

Ein 37 Jahre alter, 1,68 m großer Mann, dessen Gewicht während der Beobachtung innerhalb $3^1/_2$ Monaten um 11 kg zunimmt und der nie in staubreicher Luft zu arbeiten hatte, erkrankt ein Jahr vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus mit Übelkeit, Schmerzen im Rücken, Husten und Fieber. Diese Erscheinungen bilden sich allmählich zurück und es verbleiben nur etwas morgendlicher Husten und nach Anstrengungen sich einstellende Luftnot. Die Untersuchung ergibt bei dem Manne einen faßförmigen Brustkorb mit geringem Tiefstand und schlechter Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen und einer beiderseits gleich starken Klopfschallabschwächung, vorn rechts im Bereiche der 2.—5., links der 2.—4. Rippe, hinten im Abschnitt zwischen Grat und Winkel des Schulterblatts. Vorn besteht im Bereiche der genannten Dämpfung etwas Druckschmerzhaftigkeit. Das Atemgeräusch ist vorn besonders in den Grenzen der Dämpfung und oberhalb derselben abgeschwächt, rechts etwas mehr als links. Rasselgeräusche finden sich nirgends. Der Auswurf ist schleimig, zuweilen mit kleinen eitrigen Flöckchen durchmischt. Mikroskopisch finden sich darin mäßig viele Plattenepithelien, Leukozyten, zeitweise sehr viele Zylinderepithelien, nur wenige Alveolarepithelien, wenige Fettropfen, einmal Harnsäurekristalle, keine Geschwulstzellen, keine Echinokokkushaken oder -membranen, keine Stauungszellen, keine elastischen Fasern, keine Pilzfäden, keine jodophilen Stäbchen oder Fäden. Einmal enthält der Auswurf etwas Blut.

Die röntgenologische Untersuchung der Lungen deckt zwei zentral gelegene Lungenherde auf, von denen der rechte etwa ein Drittel, der linke ein Viertel des betreffenden Lungenfeldes ausmacht. Der rechtsseitige Herd lehnt sich an den Mittelschatten an und erreicht fast die rechte Brustwandseite. Die beiden Schatten sind unregelmäßig gestaltet, intensiv, fast homogen, ohne Aufhellungen, welche auf Zerfall schließen lassen würden, und sind oben, weniger unten, scharf begrenzt. Rechts ist auch die Lungenspitze verdunkelt. Der Mittelschatten ist nicht nach einer Seite hin verlagert.

Am Herzen findet sich außer leisen Tönen nichts Abnormes. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Es sind keine Drüsenschwellungen zu finden. Das Blut ist ohne Besonderheit. Die Untersuchung auf die Wassermannsche Reaktion und der Komplementbindungsversuch auf Echinokokkus, von Herrn Privat-Dozent Dr. Bach ausgeführt, fällt negativ aus.

Die Körpertemperatur wird bei Darmmessung stets normal gefunden. Nach subkutaner Tuberkulineinspritzung tritt keine Reaktion auf.

Zwei Jahre nach dem Beginn der Beschwerden ist noch immer der ebengenannte physikalische und röntgenologische Befund zu erheben. Jodbehandlung ist erfolglos geblieben.

Allem Anschein nach hat sich der jetzt vorhandene Lungenprozeß erst aus dem vor zwei Jahren erworbenen entwickelt, da der zuverlässige Kranke versicherte, vorher nie krank gewesen zu sein. Es ergibt sich also aus dieser Beobachtung, daß es primäre chronische, weder auf tuberkulöser noch syphilitischer Ansteckung, noch auf Staubeinatmung beruhende entzündliche Vorgänge in den zentralen Abschnitten der Lungen gibt, die von dem bisher bekannten Bilde der primären chronischen fibrösen Pneumonie, wie es von Wagner, Aufrecht[1]), Fraenkel[2]) und Staehelin[3]) geschildert wurde, abweichen. Denn es finden sich weder deutliche Anzeichen eines Übergangs in eine Lungenzirrhose, noch in Bronchiektasienbildung, Abszeß oder Gangrän; es fehlen die Symptome einer Stauung im kleinen Kreislauf, die bei der primären chro-

[1]) Aufrecht, Die Lungenentzündungen. In Nothnagels Spez. Pathol. u. Therap. 14, I, 334. 1899.

[2]) Fränkel, Spez. Pathol. u. Therap. d. Lungenkrankh. Berlin 1904. 334—471.

[3]) R. Staehelins in L. Mohrs u. R. Staehelins, Handb. d. inn. Med. 2, 450.



nischen fibrösen Pneumonie in den Vordergrund treten. Im Gegenteil geht der Prozeß in einen stationären Zustand über, in dem nur noch so geringfügige klinische Erscheinungen verbleiben, daß für die Erkennung sehr große Schwierigkeiten entstehen. Zunächst fehlen die üblichen Beschwerden einer chronischen Pneumonie oder einer anderen so ausgedehnten Lungenerkrankung, dann aber sind auch die klinischen Symptome, mit Ausnahme des für die Diagnose ausschlaggebenden Röntgenbefundes, sehr geringfügig. Die Dämpfung des Klopfschalles ist — anscheinend wegen der Erschlaffung des umliegenden Lungengewebes — nur sehr wenig intensiv, das Atemgeräusch ist nur abgeschwächt; Rasselgeräusche fehlen. Das hat unsere Erkrankung mit der Pneumokoniose gemein, die auch oft nur zufällig bei der Durchleuchtung entdeckt wird; was sie aber davon unterscheidet, ist erstens das Fehlen einer entsprechenden Ursache, zweitens die scharfe Abgrenzung der beiden Herde, drittens die fast homogene Beschaffenheit der Schatten, die bei der Staublunge zackig und mit dichten Schattenstreifen durchzogen sind. Auch andere in Betracht kommende Erkrankungen, Sporotrichose, Streptotrichose, Aktinomykose, Infarkt, Tumorbildung, Aspergillose konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden.



(Aus dem Gesundheitsfürsorgeamt der Stadt Köln. [Leiter: Beigeordneter Professor Dr. Krautwig.])

2. Zur Häufigkeit der tuberkulösen Infektion im Schulalter.

Von

Dr. **Vonessen**,
Stadtarzt.

(Eingegangen am 22. 9. 1921.)

Die Auseinandersetzung zwischen Güterbock und Hamburger (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **43**, **47**, **48**) über die Häufigkeit der tuberkulösen Infektion im Schulalter gibt mir Veranlassung, das Ergebnis einer einschlägigen Untersuchung bekanntzugeben. Den Standpunkt der genannten Autoren und ihrer Richtungen zu dieser Frage glaube ich als bekannt voraussetzen zu dürfen und beschränke mich daher auf die Mitteilung meiner Untersuchung.

An einer Volksschule in Köln-Lindenthal wurden in den Monaten Januar und Februar 1921 innerhalb eines Zeitraumes von 4 Wochen alle Kinder, soweit nicht die Eltern Einspruch dagegen erhoben, der Kutanimpfung nach v. Pirquet unterzogen. Die Gesamtzahl der Schüler (Knaben und Mädchen) betrug ca. 650; die Impfung wurde ausgeführt bei 550 Kindern. Was die 100 Nichtgeimpften anbetrifft, so unterblieb die Impfung in mehr als der Hälfte der Fälle wegen Fehlens der Kinder bei den Impfterminen infolge Krankheit, in mehreren Fällen wegen übergroßer Angst der Kinder, in etwa 40 Fällen wegen Einspruchs der Eltern.

Die Impfungen wurden ausnahmslos von mir selbst mit unverdünntem Kochschen Alttuberkulin mittels des v. Pirquetschen Impfbohrers ausgeführt. Als positiv wurden stets nur Reaktionen von wenigstens 4—5 mm Durchmesser und zwar nur einwandfreie, deutlich sicht- und fühlbare Papeln, niemals Rötung allein bewertet; alle zweifelhaft erscheinenden Impfergebnisse wurden den negativen zugezählt. Die Impfung wurde nur einmal vorgenommen; die beabsichtigte Wiederimpfung der negativ Reagierenden unterblieb aus mehreren Gründen äußerer Art.

Das Ergebnis der Impfung ist in der folgenden Tabelle niedergelegt.

Alter	Anzahl	Positiv	
6— 7 Jahre	129	63	49%
8—10 ,,	207	105	51 ,,
11—12 ,,	146	93	64 ,,
13—14 ,,	68	52	76 ,,
6—14 ,,	550	313	57%



Hinzufügen möchte ich noch, daß eine manifeste Tuberkuloseerkrankung sich nur in 2 Fällen fand: eine schwere Halsdrüsentuberkulose und eine Tuberkulose des Handgelenks.

Was den sonstigen Gesundheitszustand der untersuchten Kinder, insbesondere die körperliche Entwicklung angeht, so verweise ich auf meine diesbezügliche Arbeit in der Monatsschrift Öffentliche Gesundheitspflege 1921, Heft 6.

Das Material erscheint mir zu wenig umfangreich, um daraus verallgemeinernde Schlüsse auf die Verbreitung der tuberkulösen Infektion im Schulalter in der Stadt Köln zu ziehen, die in der strittigen Frage zwischen Hamburger und Güterbock ernstlich für oder gegen die eine oder die andere Richtung ins Gewicht fallen könnten. Aus diesem Grunde verzichte ich auch auf eine kritische Würdigung der Literatur an dieser Stelle. Ein Vergleich meiner Resultate mit früheren Untersuchungen wird außerdem dadurch erschwert, daß die große Mehrzahl der früheren Untersuchungen aus Kliniken, Polikliniken, Fürsorgestellen oder Waisenhäusern stammt oder sich auf die Privatklientel von Tuberkulosefachärzten, also mehr oder weniger klinisch verdächtiges Material stützt, während bei meiner Untersuchung wahllos alle Kinder der betreffenden Schule der Impfung unterzogen wurden. (In der Statistik von Hilgers und Gentzen (Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 28), in der über 100 zunächst mittels der Pirquetschen Impfung, sodann mittels der Hamburgerschen Stichreaktion untersuchte Kinder einer Mädchenmittelschule aus Königsberg berichtet wird, ist leider keine Scheidung nach Altersklassen durchgeführt.) Unter Berücksichtigung dieser Tatsache wird man die von mir gefundenen Werte als recht hoch bezeichnen müssen. Allerdings bleiben sie noch unter den von Hamburger und Monti für Wien festgestellten Zahlen (Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 9), auch wenn man noch 10% hinzuzählt, um das Ergebnis meiner nur einmaligen Hautimpfung mit den durch Stichreaktion gewonnenen Zahlen Hamburgers vergleichen zu können. Inwieweit Kriegseinwirkungen das Ergebnis meiner Untersuchung beeinflußten, läßt sich leider nicht mit Sicherheit feststellen, da gleichartige Untersuchungen aus Köln aus der Vorkriegszeit fehlen.

Ganz besonders hervorheben muß ich jedoch, daß das Ergebnis meiner Untersuchung gewonnen wurde an einem Kindermaterial in einem der besten Vororte Kölns, das zum weitaus größten Teil dem Mittelstande entstammt. Nach Angabe des Schulrektors gehört nämlich von den Kindern etwa $^1/_6$ den Arbeiterkreisen an, $^1/_{10}$ dem besser situierten Mittelstand, der ganze Rest dem weniger bemittelten Mittelstand, den Kreisen der kleineren und mittleren Beamten, kaufmännischer Angestellten sowie kleiner Geschäftsleute und Handwerker. (Hier möchte ich, um Einwänden vorzubeugen, einfügen, daß die oben erwähnten wegen Einspruchs der Eltern nicht geimpften Kinder keineswegs nur einer Gesellschaftsklasse entstammten.) Es handelt sich also durchweg um Kreise, bei denen wir hygienische Wohnverhältnisse, gesundheitsgemäße Lebensweise und Pflege des Kindes im allgemeinen voraussetzen dürfen. In der großen Mehrzahl der Kölner Schulen sollte man demnach noch weit höhere Werte hinsichtlich der tuberkulösen Durchseuchung erwarten. Eine Ergänzung meiner Untersuchung nach dieser Richtung behalte ich mir vor.





